FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DE L'ALBUMINURIE

CHEZ

LA FEMME ENCEINTE

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de chirurgie et d'accouchements)

Et soutenue à la Faculté de médecine de Paris

PAR

Le Dr Léon DUMAS

Chef de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Montpellier,
Membre de la Société médicale d'émulation
et de la Société de médecine et de chirurgie pratiques,
Membre du Comité de rédaction du « Montpellier médical »,
Ex-médecin titulaire du Bureau de bienfaisance.

PARIS

OCTAVE DOIN, LIBRAIRE-EDITEUR

8, PLACE DE L'ODEON, 8

1880

A MON PÈRE F.-M.-P.-I. DUMAS

Professeur d'accouchements à la Faculté de médecine de Montpellier,
Chevalier de l'ordre de la Légion d'honneur, etc.

Léon Dumas.

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

---

1. **Etude sur l'hygiène des Maternités**, thèse de doctorat, Montpellier, 1873.
2. **Observation d'albuminurie liée à une éruption cutanée, zymasurie** (en collaboration avec le Dr J. Béchamp). Montpellier, 1876.
3. **Observations et recherches cliniques relatives à l'influence de la tension artérielle puerpérale sur la marche des maladies, et à l'état de la circulation pendant les suites de couches.** Paris, 1878. — Avec planches.
4. **Compte rendu de la Clinique obstétricale de Montpellier** pour l'année scolaire 1877-1878. Montpellier, 1879.
5. **Étude clinique et séméiologique sur un cas remarquable de lésions cardiaques.** Montpellier, 1879.
6. **Mémoire relatif à un projet de Polyclinique obstétricale.** Montpellier, 1879.
7. **Bassin vicié par suite de l'amputation du fémur dans le jeune âge**, Montpellier 1879. — Avec planche.
8. **Note relative à un cliséomètre mixte applicable au détroit supérieur chez la femme vivante.** Montpellier, 1879.—Avec planche.
9. **Compte rendu de la Clinique obstétricale de Montpellier** pour l'année scolaire 1878-1879. Montpellier, 1880.
10. **En préparation**, avec la collaboration du Dr Perreymont, professeur-adjoint du cours départemental d'accouchement à Toulon: **Traduction du Compendium d'Obstétrique, Gynécologie et de Pœdiatrie**, du professeur F. Macari, de Modène.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 29-31.

DE L'ALBUMINURIE
CHEZ LA FEMME ENCEINTE

> Ad hæc longi temporis industriam accedere necesse est, quo disciplina veluti gravidata, feliciter et bene crescendo, maturos fructus efferat. (HIPPOCRATIS lex.)



INTRODUCTION.

La grossesse est une fonction physiologique d'un caractère essentiellement transitoire, qui nécessite, comme toute fonction, des modifications spéciales de l'organisme en rapport avec son accomplissement régulier. Mais à cause même de ce caractère, les modifications dont il s'agit sont beaucoup plus générales et beaucoup plus profondes que celles qui accompagnent les fonctions permanentes. Aussi l'exagération ou la déviation des premières aboutit-elle plus fréquemment et plus rapidement que les secondes à des états morbides d'une gravité toute particulière. C'est à l'ensemble de ces modifications que l'on a donné le nom de puerpéralité, et leurs

déviations pathologiques sont justement redoutées du médecin sous la désignation de maladies puerpérales.

Ces maladies peuvent affecter tous les systèmes et se traduisent par des symptômes variés dont les uns sont semblables à ceux que l'on observe généralement, tandis que d'autres empruntent à l'état puerpéral une physionomie caractéristique. C'est l'étude de l'un de ces symptômes qui nous a été imposée par le sort, et s'il était besoin de démontrer quel puissant intérêt s'y rattache, il suffirait de rappeler le grand nombre des travaux auxquels elle a donné lieu dans un espace de temps relativement court. On peut dire en effet que l'albuminurie puerpérale, à peine indiquée et isolément enrégistrée dans les premières années de ce siècle, était, il y a quarante ans, à peu près entièrement inconnue au monde savant. Mais depuis cette époque, comme on peut s'en assurer dans notre aperçu historique, l'attention dont elle a été l'objet ne s'est pas ralentie un seul instant et l'étude en a été poursuivie avec une ardeur toujours croissante.

Nous n'avons pas ici à nous en occuper à un point de vue aussi général, le titre même de notre travail nous traçant des limites d'une rigueur absolue. Nous avons à étudier *l'albuminurie chez la femme enceinte*, c'est-à-dire depuis le moment où la grossesse commence avec la conception jusqu'à celui où elle se termine par l'expulsion du fœtus, et par suite nous devons laisser entièrement de côté l'albuminurie que l'on peut observer dans cette période de l'état puerpéral qui porte le nom de suites de couches.

Ainsi limité, notre sujet offre encore des proportions assez vastes pour que nous ayons pu regretter d'avoir si peu de temps à notre disposition relativement à la richesse des matériaux, et d'être obligé de consacrer tout ce temps à la partie matérielle d'un travail auquel nous aurions voulu pouvoir donner une plus grande perfection. Nous aurions désiré

pouvoir faire par nous-même l'étude de certains points de la question, contrôler certains faits et discuter certaines opinions, soit au moyen de l'observation clinique, soit par la voie de l'expérimentation. Malheureusement, cela nous était impossible, et nous avons dû nous résigner à tâcher de faire une exposition complète des résultats obtenus par les auteurs.

A ce travail déjà considérable nous aurions aussi voulu en ajouter un autre en coordonnant ces différents résultats d'une façon méthodique, de façon à faire ressortir nettement les conclusions auxquelles cette étude nous a conduit. Nous craignons à ce point de vue que la rapidité avec laquelle nous avons dû exécuter notre travail n'ait nui à la clarté de l'exposition, et nous ne nous dissimulons pas qu'il eût sans doute gagné à être refondu dans quelques-unes de ses parties. Pour cela, le temps nous fait absolument défaut, mais il nous semble que nous pouvons corriger cette imperfection en plaçant ici un court résumé des principales idées que nous développerons ultérieurement. S'il peut paraître étrange que nos conclusions soient ainsi placées au début, nous espérons trouver une justification dans la facilité plus grande avec laquelle le lecteur pourra suivre l'exposition des idées après que nous en aurons donné un aperçu général qui servira en quelque sorte de guide.

Voici donc à quelles vues générales nous a conduit l'étude des faits et des opinions :

Pour nous, l'albuminurie chez la femme enceinte se présente d'abord sous deux formes très différentes : l'une qui est entièrement et intimement liée à la grossesse elle-même; l'autre qui en est indépendante par sa cause efficiente, mais qui, par le fait seul de sa coïncidence avec elle, suit une marche spéciale, et, sauf l'origine, évolue sous son influence comme la précédente.

Nous admettons que la grossesse physiologique, par les

modifications de qualité et de quantité qu'elle imprime au sang, est une cause prédisposante générale à l'albuminurie et que la femme enceinte bien portante peut être considérée comme se trouvant en imminence d'albuminurie. Mais pour que celle-ci se produise, il faut qu'une autre action se surajoute à celle-là, et cette action complémentaire peut être due, soit à un état véritablement pathologique du sang, soit à un état morbide du rein, soit à une cause accidentelle, soit enfin à une cause spéciale inhérente à la marche naturelle de la grossesse, c'est-à-dire la compression mécanique exercée par l'utérus lorsqu'il a acquis un volume suffisant. Par suite, nous admettons pendant la gestation, et en dehors du travail, quatre sortes d'albuminurie : dyscrasique, organique, accidentelle, et enfin mécanique.

L'influence du travail nous paraît pouvoir être assimilée entièrement à celle de la compression mécanique à la fin de la grossesse, et nous pensons qu'elle ne peut produire ses effets que lorsque la cause prédisposante a déjà exercé son action préparatoire. Le travail est alors, qu'on me permette cette expression familière qui rend bien ma pensée, la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Enfin, une femme peut devenir grosse tandis qu'elle présente déjà de l'albuminurie; dans ce cas, il y a une double influence à considérer : l'une, exercée par l'albuminurie préexistante sur la grossesse, qui a pour effet de transformer l'action modificatrice normale de celle-ci sur le sang en une dyscrasie véritable ; l'autre exercée par la grossesse sur l'albuminurie, et dont l'étude rentre dans une des catégories précédentes.

Ces diverses considérations nous paraissent d'une importance capitale, surtout au point de vue du pronostic et du traitement, et nous pensons, d'après les faits que nous avons analysés, que leur application à la clinique pourra confirmer

la justesse de ces distinctions et être d'une utilité pratique réelle, but essentiel vers lequel doivent tendre tous les efforts du médecin.

Notre travail est divisé en dix chapitres qui traitent des divers points suivants :

I. — Historique, dans lequel un rapide coup d'œil sur l'histoire de l'albuminurie en général nous conduit à celle de l'albuminurie puerpérale.

II. — Considérations préliminaires sur l'albuminurie. Après avoir défini et décrit l'albuminurie, nous y faisons une étude sommaire de sa pathogénie et de ses diverses étiologies, après quoi nous établissons une première classification générale des albuminuries qui se rencontrent pendant toute la durée de la grossesse.

III. — De l'albuminurie gravidique proprement dite. Nous en étudions la fréquence, les causes et les caractères cliniques.

IV. — De l'albuminurie gravidique consécutive à une albuminurie antérieure à la grossesse.

V. — De l'albuminurie du travail.

VI. — Complications et symptômes concomitants, que nous avons à étudier au point de vue de leurs rapports avec l'albuminurie.

VII. — Diagnostic.

VIII. — Valeur séméiologique.

IX. — Pronostic.

X. — Traitement.

Tel est le plan auquel nous nous sommes arrêté, espérant pouvoir ainsi présenter la question dans son ensemble et en même temps en étudier avec soin les principaux détails. Ce n'est pas sans quelques difficultés que nous avons pu parvenir

à remplir ce vaste programme, la diversité des documents demandant une analyse minutieuse pour pouvoir les grouper suivant leurs affinités ; et nous pouvons dire notamment qu'une de nos difficultés les plus grandes a été d'en éliminer toute confusion entre l'albuminurie et l'éclampsie, confusion qui se retrouve trop fréquemment encore dans les divers travaux des auteurs.

Nous avons réuni, à la fin de cette étude, un certain nombre d'observations que nous avons choisies avec soin comme pouvant servir de types pour certains faits ou de preuves pour certaines opinions. Nous avons donné *in extenso* celles qui étaient inédites, et nous nous sommes contenté de résumer celles qui ont déjà paru ailleurs. Afin d'en mieux faire saisir la signification, nous les avons groupées sous des titres qui indiquent le point le plus saillant qu'elles font ressortir ; mais la plupart d'entre elles offrent de nombreux points de contact avec celles d'une catégorie voisine et elles se prêtent en somme un mutuel appui.

Nous faisons suivre notre travail d'un index bibliographique que nous n'espérons pas avoir fait absolument complet, mais qui renferme toutes les indications des ouvrages que nous avons consultés, et qui pourra être de quelque utilité pour ceux que tenterait l'étude d'une question dans laquelle il y a encore à chercher et dont l'intérêt apparaît de plus en plus attrayant à mesure qu'on l'approfondit.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

I

Dans le cours du siècle dernier, plusieurs médecins avaient constaté chez des convalescents de fièvre scarlatine une urine sanglante et des hydropisies. Cotugno (1) le premier montra que les hydropiques peuvent émettre une urine non sanglante qui forme sous l'influence de la chaleur un coagulum tout-à-fait semblable à l'albumine de l'œuf coagulée. Ayant d'autre part constaté la présence de cette substance dans les liquides de l'hydropisie, il considéra cette élimination par l'urine comme un moyen employé par la nature pour amener la guérison. Cette étude, continuée notamment en Angleterre par Cruikshank, Wells et Blackall, ne fit pourtant pas de grands progrès et ne resta tout d'abord qu'à l'état de simple constatation. Ce dernier médecin pourtant, signala en 1818 la présence de l'albumine dans l'urine des femmes enceintes (2).

En 1827, Bright (3) attire l'attention sur la coïncidence chez les mêmes malades de l'albumine dans les urines, des

(1) Dominici Cotunnici de ischiade nervosa commentarius, Viennæ, 1770.

(2) Blackall, Observations on the Nature and Cure of Dropsies, 1818.

(3) Reports of medical Cases selected with View of illustrating the Symptoms and Cure of Diseases by a Reference to morbid Anatomy, by Richard Bright, London, 1827.

hydropisies et des lésions rénales. « Ce travail avait pour but, comme chacun peut s'en assurer, non point d'établir une entité morbide nouvelle ou de rapporter à une lésion organique du rein la principale part d'action dans la production des phénomènes, mais simplement d'appeler l'attention sur une hydropisie indépendante de toute lésion hépatique ou vasculaire, s'accompagnant d'urines coagulables, et reconnaissant pour causes l'abus des alcooliques, le froid ou un état cachectique. (1). » (Jaccoud).

Les successeurs de Bright confirmèrent sa description, mais dénaturèrent sa pensée en attribuant à la lésion rénale tous les autres symptômes. On en arriva même à croire à tort que telle avait été la manière de voir de Bright lui-même. C'est la période des travaux de Christison, Cranfurt Gregory, Spittal, Barlow, Darwall, Raigie, Hamilton en Angleterre, pendant qu'en France l'école de Rayer commençait à se produire avec les travaux de Tissot, Sabatier, Baudelocque, Guersant, Constant, Monassot.

C'est dans le travail d'un des élèves de cette école, le Dr Désir (2), que l'on voit se prononcer une séparation qui se préparait déjà entre le mal de Bright d'un côté (albuminurie sous la dépendance d'une lésion rénale) et d'un autre côté l'albuminurie simple symptôme de diverses maladies, sans lésions rénales. Cette distinction est accentuée par Genest et Bouillaud, et dès lors sont créés : d'une part l'entité morbide dite mal de Bright, d'autre part le symptôme que Martin Solon (3) va bientôt appeler du nom d'albuminurie.

(1) Jaccoud, Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, Th. de Paris, 1860.

(2) De la fréquence de l'albumine considérée comme phénomène et comme signe dans les maladies, par A. Désir, Th. Paris, 1835.

(3) Martin Solon, De l'albuminurie ou hydropisie causée par la maladie des reins, des modifications de l'urine dans cet état morbide, à

A partir de 1840, époque de l'apparition du grand traité de Rayer (1), l'attention se concentre sur l'étude anatomique des lésions rénales, étude que l'application du microscope rend plus intéressante et plus complète. Deux interprétations divisent alors les observateurs :

Rayer fonde l'école unitaire (au point de vue anatomique). Il attribue une origine commune inflammatoire à tous les cas de maladie de Bright et fait en définitive ce mot synonyme de néphrite albumineuse chronique. Mais c'est en Allemagne surtout que cette doctrine est développée. En 1850 et 1851 Reinhardt et Frerichs, se basant sur la théorie de l'exsudation, en 1852 Virchow, se basant sur celle de la prolifération, décrivent ce qu'ils appellent la néphrite parenchymateuse et en font la lésion unique, caractéristique, du mal de Bright. La doctrine unitaire se répand ainsi en Allemagne et en France.

En Angleterre, on se laisse moins entraîner par les séduisantes généralisations de Virchow, et Samuel Wilks (1854), Handfield Jones (1855), Todd (1857) et surtout Johnson (1855-1858) soutiennent, au point de vue clinique, la distinction des différentes formes du mal de Bright.

Le conflit entre la clinique et l'anatomie pathologique ne dure pas longtemps, et en 1859, après l'étude de Beer sur le tissu conjonctif du rein normal et pathologique, Traube étudie avec soin la néphrite interstitielle complètement négligée par Virchow. Bientôt alors la dualité anatomique vient remplacer l'unité de Virchow, et elle est spécialement établie, en France par Lancereaux, Lécorché, Kelsch (2)

l'époque critique des maladies aiguës et durant le cours de quelques affections bilieuses. Paris, 1838.

(1) Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire., Paris, 1840.

(2) Kelsch, Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright, in Arch. de phys., mai, juillet 1874.

et Charcot (1), en Allemagne par Bartels et Hoffmann (2).

Ajoutons enfin que dans une période tout à fait contemporaine, on accentue moins la ligne de démarcation entre les deux espèces de néphrite et que l'on tend à faire jouer un plus grand rôle à la néphrite mixte (3).

Ces rapides considérations sur l'histoire générale de l'albuminurie et du mal de Bright, bien que n'offrant qu'un rapport indirect avec le sujet de notre travail, nous ont paru intéressantes à rappeler en quelques mots, parce qu'on peut les rapprocher en partie des diverses opinions que les auteurs ont émises sur l'albuminurie gravidique. On peut en effet les considérer d'une façon générale comme formant deux camps distincts : d'un côté les défenseurs de la néphrite albumineuse, et de l'autre les partisans d'une cause moins spéciale et moins constante, admettant la présence de lésions rénales dans certains cas, mais non comme cause habituelle d'albuminurie pendant la grossesse.

II

On peut dire qu'au point de vue obstétrical l'histoire de l'albuminurie s'est trouvée intimement liée à celle de l'éclampsie, et c'est probablement par l'observation attentive de la femme éclamptique que les auteurs ont pu être mis sur

(1) Charcot, Leçons sur les maladies des reins. Progrès médical, août 1874.

(2) Hoffmann, Beiträge zur Therapie der Gemeinen parenchymatösen Nephritis, in Arch. für klin. med., novembre 1874.

(3) Voyez Th. d'agrég. de Rendu, Paris, 1878, et surtout la communication de Rosenstein au Congrès d'Amsterdam, septembre 1879. — Voyez aussi Labadie-Lagrave, Etude critique sur la néphrite et le mal de Bright, in Revue des sc. méd., t. VIII, p. 761 et suiv.

la voie à partir du moment où les phénomènes habituellement liés à l'albuminurie ont été mieux connus et mieux décrits. En effet, tout d'abord, les accoucheurs ont été frappés de la coïncidence fréquente des attaques convulsives avec les hydropisies ou la céphalalgie qui, on l'a su plus tard, accompagnent si souvent l'albuminurie, et l'on pourrait, avec Dugès, trouver déjà la trace de cette observation dans cet aphorisme d'Hippocrate (1) : « Ex aquâ inter cutem morbus comitialis perniciem adfert. »

Mais cette notion paraît avoir échappé aux observateurs qui ont suivi, au moins en ce qui concerne la grossesse, car Smellie (2), en 1752, décrit à part l'anasarque gravidique et les convulsions des femmes enceintes sans établir aucune relation entre ces deux phénomènes.

Puzos (3), au contraire, ne voit aucun rapport entre l'hydropisie et l'éclampsie, mais la céphalalgie est pour lui un indice d'une tendance aux convulsions « qui sont assez souvent dans les femmes grosses les suites funestes d'un mal de tête négligé. » (Pag. 78, des maux de tête violents).

En 1771, Burton (4) semblerait près d'entrer dans la voie que venait d'ouvrir Cotugno par la découverte de l'albumine dans les urines ; « Lorsque la matrice, dit-il, monte dans la cavité de l'abdomen, elle comprime les reins et les uretères ; et comme il n'y a qu'une petite quantité d'urine dans la vessie, elle y séjourne quelquefois longtemps, y devient fort âcre, emporte le mucus qui tapisse sa surface interne, l'irrite et la corrode au point d'exciter des envies fréquentes d'u-

(1) Hippocratis opera, ex interpretatione latinâ Anutii Foësii. Paris, 1836, Prœnot. coac., De aqua inter cutem.

(2) Smellie, Traité théorique et pratique des accouchements, 1752, t. I.

(3) Puzos, Traité des accouchements. Paris, 1759.

(4) J. Burton, Système nouveau et complet de l'art des accouchements, trad. Lemoine, Paris, 1771.

riner. » Certes, il est permis de penser que si Burton avait connu la découverte de Cotugno, il n'aurait pas manqué d'examiner les urines de ses malades et d'y rencontrer dans quelques cas de l'albumine.

Il faut donc arriver à Blackall, en 1818, pour trouver la première constatation de l'urine coagulable dans la grossesse coexistant avec l'œdème ; le même observateur vit un cas d'albuminurie dans les suites de couches. Mais le fait resta isolé, et les accoucheurs notamment ne paraissent pas en avoir eu connaissance. Quelques-uns même ne parlent plus d'aucune relation entre les accès d'éclampsie et l'infiltration gravidique (Gardien) (1). Pourtant en 1829, peut-être par suite des travaux de Bright, Velpeau (2) remarque de nouveau que les accès éclamptiques sont surtout dangereux « chez les femmes dont les organes sont chargés de sérosité. »

En 1834, on commence, à l'hôpital des Cliniques de la faculté de Paris, à noter sur les observations d'éclampsie l'apparition de l'infiltration avant les attaques (3).

En 1835, Dugès (4) établit nettement ces rapports, et, sans parler encore d'albuminurie, reconnaît parfaitement la forme d'hydropisie qui doit faire craindre les convulsions quand il dit que l'éclampsie s'observe « chez les femmes enceintes qui sont atteintes d'une anasarque considérable des membres inférieurs, *surtout si l'infiltration se propage aux membres supérieurs et à la face*, et si de l'eau s'épanche dans le péritoine. » Il compare aussi l'éclampsie à un cas de convulsions qu'il a vu dans le service de Lallemand chez un

(1) Gardien, Traité complet d'accouchements, 1824.

(2) Velpeau, Traité élémentaire de l'art des accouchements, 1829.

(3) Voir Depaul, Leçons de clinique obstétricale. Paris, 1876, p. 296 et suiv.

(4) Dugès, Manuel d'obstétrique. Montpellier, 1835.

homme atteint d'anasarque ; et c'est à ce propos qu'il cite l'aphorisme d'Hippocrate que nous avons rappelé tout à l'heure.

Bien que Martin Solon, trois ans plus tard, ait fait connaître une nouvelle observation d'albuminurie puerpérale et l'ait accompagnée d'autopsie, la traduction de Burns (1) parue en 1839 ne fait encore aucune mention de l'albuminurie dans la grossesse. On y trouve seulement une bonne description de l'œdème spécial qui doit faire craindre l'éclampsie, et que l'auteur attribue, avec l'ascite, à un état particulier du système nerveux.

1840. — « C'est à M. Rayer, dont les belles et laborieuses recherches sur les maladies des reins ont tant éclairé la pathologie de ces organes, qu'il faut faire remonter l'honneur d'avoir fixé l'attention des médecins sur la présence de l'albumine dans l'urine des femmes enceintes. Le premier, dans son magnifique ouvrage, il cherche à déterminer l'influence de cette altération de la sécrétion des urines sur la santé de la mère et le développement régulier du fœtus (2). » Cet hommage peut être considéré comme l'expression exacte de de la vérité, car s'il est vrai que l'albuminurie chez la femme grosse avait été signalée avant Rayer, c'est seulement depuis lui que l'attention générale fut attirée sur ce fait et que des travaux importants mirent en quelque sorte cette question à l'ordre du jour.

Rayer, ayant trouvé des lésions rénales chez des femmes mortes albuminuriques, pensa que l'altération organique du rein était la conséquence d'une congestion due à la compression exercée par l'utérus gravide sur les veines émulgentes,

(1) Burns, Traité des accouchements, 9e édition, 1837, trad. franç., 1839.

(2) Cazeaux, Traité théor. et prat. de l'art des accouchements, 9e éd. revue par Tarnier. Paris, 1877, p. 492.

ce qui entraînait une stase veineuse. Il signala en outre la possibilité de rencontrer, en dehors de toute maladie de Bright, une albuminurie passagère par le mélange avec l'urine d'un flux leucorrhéique ou des lochies.

L'année suivante, Becquerel (1) accepta cette manière de voir et fit connaître deux observations de grossesse avec mal de Bright démontré par l'autopsie, et dont une fut accompagnée d'éclampsie.

Mais c'est surtout Lever (2) qui, en 1843, fit paraître une étude approfondie de cette question et qui montra le premier combien l'éclampsie était fréquente avec albuminurie, en publiant 14 cas de convulsions sur lesquels l'albumine n'avait manqué qu'une fois. Il crut saisir une relation entre l'albuminurie et l'éclampsie, attribua les lésions rénales à la compression des veines émulgentes par l'utérus, et reconnut deux formes distinctes à l'albuminurie gravidique : l'albuminurie de la grossesse et l'albuminurie du travail.

Simpson (3) publiait la même année le résultat d'une autopsie qui avait montré la dégénérescence granuleuse des reins chez une femme albuminurique pendant sa grossesse et morte d'éclampsie.

Les recherches se multiplièrent. En 1844, Caleb Rose (4) ajouta de nouveaux faits à ceux que l'on connaissait ; Cahen (5), en 1846, montrait la coïncidence de l'œdème et de l'albuminurie (de Castelnau (6) avait cependant prouvé que

(1) Becquerel, Séméiotique des urines, 1841.

(2) Lever, Cases of puerperal Convulsions Rwith emarks (Guy's Hospital Reports, Second Series, 1843).

(3) Edinburgh Monthly Journal, 1843.

(4) Provincial med. Journal, 1844.

(5) Cahen, De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes, Th. Paris, 1846.

(6) De Castelnau, Observations et remarques sur l'anasarque non accompagée d'altérations appréciables dans les solides, Arch. gén. de méd., t. V, 1844.

l'anasarque pouvait exister chez les femmes enceintes sans coïncidence d'albuminurie) ; la grossesse, pour lui, favorise la néphrite albumineuse aiguë qui produit des accidents plus ou moins graves, l'avortement ou l'accouchement prématuré et même l'éclampsie ; il publie trois nouvelles observations avec lésions rénales à l'autopsie. Mais en même temps, Bouchut (1) montrait la possibilité de l'accouchement sans attaques d'éclampsie, et attribuait la guérison à l'emploi des saignées et à l'hémorrhagie du travail. Stuart Cooper (2), à l'inverse de Cahen, soutient que l'albuminurie n'est pas la cause de l'éclampsie, se fondant sur ce que les phénomènes de l'éclampsie sont essentiellement actifs, tandis que ceux qui accompagnent l'albuminurie ont un caractère passif ; d'ailleurs, sur 80 cas d'albuminurie qu'il a observés, il n'a pas vu les convulsions une seule fois.

En 1847, la question entre dans une nouvelle phase après que Regnauld (3) a montré que la kyestéine n'est que la matière azotée, renfermée normalement dans l'urine sous une forme spéciale, laquelle est sécrétée par les reins pendant la grossesse d'une façon exagérée. Et en effet, l'année suivante, dans un travail important publié avec Devilliers (4), tout en constatant que l'on rencontre quelquefois des lésions rénales, il soutient contre Frerichs l'opinion que celles-ci ne sont pas constantes, et il pense que l'albuminurie peut dépendre de modifications du sang par la grossesse.

De son côté, Simpson (5) se rapproche de ces conclusions

(1) Bouchut, Néphrite albumineuse pendant la grossesse, Gaz. méd., 1846.

(2) Stuart Cooper, Sur les urines albumineuses, Th. Paris, 1846.

(3) Th. inaug., 1847.

(4) Devillers et Regnauld, Recherches sur les hydropisies des femmes enceintes. Arch. gén, de méd., 2e série, t. XVII, 1848.

(5) On Lesions of the nervous System, etc., in the puerperal State, connected with Albuminuria, Edinb. Monthly Journal, 1847.

en n'accordant à l'albuminurie que le pouvoir de créer une tendance à l'éclampsie et aux autres troubles nerveux, en constatant l'apparition de l'hémiplégie sans albuminurie et en démontrant, surtout chez les primipares, la disparition rapide de l'albuminurie après l'accouchement. Il pense que les convulsions sont imputables à quelque altération peu connue du sang. Mais dans la multiparité, il croit la néphrite probable et signale la persistance plus grande de l'albuminurie.

C'est alors qu'avec la thèse de Blot (1) s'opère une véritable réaction contre les idées émises par Cahen qui a exagéré la fâcheuse influence de l'albuminurie. Tous les cas d'éclampsie, il est vrai, sont accompagnés d'albuminurie, mais la réciproque n'est pas vraie et toutes les femmes albuminuriques pendant leur grossesse ne sont pas éclamptiques. La cause de l'albuminurie chez la femme enceinte n'est qu'un simple trouble fonctionnel des reins, et il n'y a aucune relation de cause à effet entre l'éclampsie et l'albuminurie, ce sont deux résultats d'une même cause, la congestion soit des reins, soit de l'axe cérébro-spinal. L'albuminurie se produit par le passage du sérum sanguin à travers les reins sous l'influence d'une congestion qui peut être ou active ou purement mécanique. Il existe en outre une relation entre le rein et l'utérus qui amène une irritation nerveuse sympathique du premier de ces organes. L'albuminurie gravidique existe donc sans lésion matérielle et la néphrite albumineuse y est rare. L'auteur signale en outre la disposition aux hémorrhagies après l'accouchement par suite de la fluidité exagérée du sang. Il conclut en conseillant la saignée seulement dans

(1) Blot, De l'albuminurie chez les femmes enceintes, ses rapports avec l'éclampsie, son influence sur l'hémorrhagie utérine après l'accouchement, Th. Paris, 1849.

les cas où il y a des signes de congestion cérébrale, et en préconisant la dérivation par l'emploi des ventouses Junod.

Miquel (d'Amboise) (1) repousse absolument l'emploi de la saignée aussi bien que des diurétiques ; il recommande une alimentation végétale, et, si l'éclampsie survient, des lavements opiacés et des vésicatoires volants sur les plis des aines.

En 1851, M. Depaul (2), s'associant aux réserves de Blot, combat l'opinion exclusive qui ne voit que des néphrites dans l'albuminurie de la grossesse, et il peut s'appuyer sur les recherches de Becquerel et Rodier (3) qui montrent les modifications que subit le sang pendant la gestion, l'anémie par diminution de l'albumine dans le sang. Rose Cormack (4) va plus loin encore et considère l'éclampsie comme le résultat d'un empoisonnement du sang par la succession des phénomènes suivants : grossesse, nécessité d'une dépuration du sang plus grande, tumeur utérine, congestion rénale, défaut d'élimination des éléments excrémentitiels du sang, action sur le cerveau et la moelle épinière, convulsions.

Dès lors, les travaux se multiplient : Robin (5) montre l'hématose incomplète chez la femme enceinte comme cause de fluidité du sang et de relâchement des tissus ; Frerichs (2),

(1) Miquel, Albuminurie et anasarque chez les femmes grosses, Arch. gén. de méd., 4e série, t. XIX, 1849.

(2) Bulletin de l'Ac. de méd., 29 juillet 1851.

(3) Bull. de l'Ac. de méd., 1850.

(4) Rose Cormack, Cases of puerperal Convulsions, London Journ. of med. Sc., 1850.

(5) Robin, Des causes du passage de l'albumine dans les urines, Ac. des Sc., 1851.

(6) Frerichs, Maladies des reins, 1851.

Simpson (1), Schottin (2), Braun (3), Wieger (4), Bach (5), constatent dans un grand nombre de cas les lésions rénales, invoquent la stase veineuse comme cause de ces lésions et l'attribuent à la compression mécanique. Imbert-Gourbeyre (6), exagérant à l'excès ces données, ne voit plus dans l'éclampsie qu'un mal de Bright puerpéral.

Pourtant, en 1854, M. Depaul (7) s'était élevé de nouveau contre cette tendance à exagérer le rôle de la néphrite ; s'appuyant sur des observations non douteuses où l'autopsie n'avait rien montré, il affirmait que l'albuminurie ne résulte le plus souvent pendant la grossesse que d'un trouble fonctionnel ; et accentuant davantage son opinion, il montrait que l'albuminurie n'est pas la cause de l'éclampsie, que celle-ci peut se manifester sans elle, et qu'il n'est pas exact de dire qu'il n'y a pas d'éclampsie sans albuminurie. Il citait en même temps (8) un cas fort intéressant d'albuminurie et d'éclampsie avant le 4e mois, guéri par la saignée et ayant abouti à l'accouchement à terme d'un enfant vivant, et se félicitait de n'avoir pas provoqué la déplétion de l'utérus. Paul Dubois, Danyau, Cazeaux se rangeaient à son opinion.

Il faut citer encore dans cette période les recherches de

(1) Simpson, Albuminuria in puerp. and infantile Convulsions and in puerp. Amaurosis, Edinb. Monthly Journ., 1851 et Arch. gén. de méd., 5e série, t. V, 1854.

(2) Gaz. hebd., 15 janvier 1853.

(3) Braun, Des convulsions des femmes gosses, etc., Wien. med. Wochenschrift, 1853 et Gaz. hebd., 1854.

(4) Th. Strasbourg, 1854 et Gaz. méd. de Strasbourg, 6-12, 1854.

(5) Th. Stasbourg, 1854.

(6) Imbert-Gourbeyre, De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie. Mém. de l'Ac. de méd., t. XX, 1856.

(7) Depaul. Rapport sur le mémoire de Mascarel; Bull. de l'Acad. de méd., t. XIX, 1854.

(8) Monit. des hôp., 21 février 1854.

Mascarel (1), Leudet (2), Fletwood Churchill (3), Becquerel et Vernois (4), Blot (5), Stoltz (6), Braun (7), Cayrol (8), Hamon (9). Ce dernier montre l'albuminurie sans œdème, l'indépendance des convulsions, et établit que la femme n'est pas à l'abri d'accidents une fois que l'accouchement est terminé. Il montre encore que l'éclampsie peut apparaître sans albuminurie et il fait ressortir l'influence fâcheuse de la répétition des grossesses. Jaccoud (10), Mattei (11), Roberts (12), tout en admettant la lésion rénale possible, ne la considèrent pas comme la cause nécessaire, tandis que Lorain (13) la considère comme primitive. Pour M. Mattei, la cause principale réside dans la congestion rénale par compression des vaisseaux artériels et veineux, ajoutée à l'exagération de l'innervation du rein par suite de ses relations avec les plexus ovariques et utérins ; il considère les statistiques comme exagérées au point de vue de la grossesse parce

(1) Mascarel, Convulsions des femmes enceintes, Bull. de l'Ac. de méd., 1852.

(2) Leudet, De la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes en couches, Gaz. hebd., 1853-54.

(3) F. Churchill, Sur les paralysies dans la grossesse et l'état puerpéral, Dublin quarterly Journ. of med Sc., t. XVII, 1854.

(4) Monit. des hôp., 1856. t. IV.

(5) De la glycos. physiol. des femmes en couches, etc., Gaz. hebd., 1856.

(6) Gaz. méd. de Strasb.. 24 nov. 1856.

(7) Braun, Essai sur l'éclampsie, Revue étrang. méd.-chirurg., 1858.

(8) Cayrol, Quelques considérations sur l'albuminurie, Th. Strasb., 1859.

(9) Gaz. des hôp., 1859.

(10) Jaccoud, Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, Th. de Paris, 1860.

(11) Mattei, Grossesse et albuminurie, Gaz. des hôp., 1860.

(12) A Contribution to Urology, 1860.

(13) Th. d'agr., Paris, 1860.

que le plus souvent on a observé un peu avant le travail o après lui, c'est-à-dire avec une congestion rénale accrue par les efforts d'une part, et de l'autre par la coïncidence d'une époque cataméniale.

Les observations étaient recueillies et venaient étayer ou ombattre telle ou telle opinion. On notait surtout avec soin celles qui montraient une absence de corrélation entre l'albuminurie et l'éclampsie. Gouriet (1) voyait l'éclampsie précéder l'accouchement, se reproduire trois jours après et emporter la malade sans qu'on ait pu constater l'albumine dans les urines ; Ligé (2) rapportait un autre cas d'éclampsie sans albuminurie avec guérison après l'accouchement provoqué à 8 mois ; Alcantara (3) observait des phénomènes éclamptiques 37 jours après l'accouchement.

En 1863 parut un travail d'Abeille (4) qui s'attache surtout à réfuter l'exagération de l'école allemande qui voit de la néphrite partout ; en même temps, au sujet des convulsions, Fournier (5) réfutait la théorie de l'ammoniémie de Frerichs, tandis que Hamon (6) étudiait l'albuminurie d'origine nerveuse. Mattei (7), dans un nouveau travail, concluait à l'influence fâcheuse de l'albuminurie sur le fœtus et à l'influence favorable de la mort de celui-ci sur la marche des accidents.

En 1865, Gubler (8) proposait sa théorie de la superalbuminose et se montrait disposé à attribuer au fœtus une cer-

(1) Gaz. des hôp., 1861, p. 167.

(2) Union méd.. t. IX, p. 168.

(3) Monit. des sc., 1862.

(4) Abeille, Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées, Paris, 1863.

(5) Th. d'ag., Paris, 1863.

(6) Hamon, Etude sur l'albuminogénèse. Paris, 1863.

(7) Gaz. des hôp., 1860.

(8) Gubler, Dict. encycl. des sc. méd. Paris, 1865, art. Albuminurie.

taine influence par suite d'une nutrition imparfaite. Maugenest (1) accepte l'opinion de Beau et de Cazeaux sur la polyémie séreuse de la grossesse comme cause de tension plus grande du sang. Hubert (de Louvain) (2) invoque surtout la compression des vaisseaux rénaux ou des uretères, et Correnti (3) croit que c'est surtout la compression des artères pa l'utérus qui peut expliquer les faits. Enfin Jaccoud (4) admet, dans les premiers temps de la grossesse, une cause due à l'altération du sang et plus tard une compression mécanique.

Johnson (5), en 1873, admet quatre formes d'albuminurie : lune première sans accidents cérébraux, probablement antérieure à la gestation, permettant la grossesse, l'accouchement et l'allaitement ; une deuxième due à la compression veineuse et s'accompagnant d'accidents violents ; en troisième lieu, une albuminurie apparaissant de bonne heure, et qui est due à une cause antérieure quelconque ou à une altération inconnue du sang par la grossesse ; enfin une albuminurie se montrant immédiatement après l'accouchement par suite d'une cause accidentelle ou de l'intoxication puerpérale. La même année, M. Peter (6) reprend la théorie de la sérumurie et la développe brillamment dans plusieurs publications ; nous verrons en détail quelles sont ses opinions à ce sujet

A partir de ce moment, les travaux se multiplient de plus

(1) Maugenest, Etude critique sur la nature et le traitement de l'éclampsie puerpérale. Th. Paris, 1867.

(2) Cours d'accouchements, 1869.

(3) V. Vincenzio Balocchi, Ostetricia per gli studenti medicina e chirurgia e per gli esercenti. Milano, 1871.

(4) Jaccoud, Nouv. dict. de méd. et de chir. prat , 1872, art. Albuminurie.

(5) Johnson, On the Etiology of Albuminuria, etc., The Lancet, 1873.

(6) Leçons sur l'éclampsie puerpérale, recueillies par Labbée, Mouvement médical, 1873.

en plus, es faits sont observés avec un soin de plus en plus minutieux et les opinions tendent en général à devenir moins exclusives. Devant puiser dans tous ces travaux de nombreux documents, nous pensons qu'il est inutile d'exposer ici une analyse qui ferait double emploi, et nous nous contenterons de terminer cet historique en citant les principaux d'entre eux.

Vauverts. Eclampsie puerpérale non accompagnée d'albuminurie, émissions sanguines et chloroforme (Bull. méd. du Nord., 1873, n°, 11 et 12).

Guéneau de Mussy. De l'albuminurie latente (Union méd. 1874, p. 49).

Peter. Leçons sur l'éclampsie puerpérale, ses causes, sa nature et son traitement (Arch. de Tocologie, 1875).

Barnes. Des indications fournies par le sphygmographe dans l'état puerpéral (Transactions of the obstet. Soc. of. London, vol. XVI, 1875).

Tarnier. De l'efficacité du régime lacté dans l'albuminurie des femmes enceintes, etc. (Progrès médical, n° 50, 11 Déc. 1875).

Petit. (Ch. H.). Recherches sur l'albuminurie des femmes enceintes, (Th. Paris 1876).

Dickinson. Clinique de Saint-Georges, albuminurie avec grossesse (Brit. méd. Journal. 1876).

Depaul. Leçons de clinique obstétricale (Paris 1876).

Martin (H.), De l'albuminurie des femmes grosses (London méd. Record, 15 février, 1877).

Molas. Contribution à l'étude des hémorrhagies liées à l'éclampsie, (Th. Paris 1877).

Jessup. Expérience on puerperal Eclampsia (New-York med. and surg. Report, Sept. 1877).

Abrot. Albuminurie au septième mois de la grossesse, gas-

tralgic, accouchement provoqué, guérison (Boston méd. and surg. Journal, 20 sept. 1878).

Stevens, Grossesse avec amaurose albuminurique (American Journal of Obstetrics, 1878, t. 11 p. 291).

Fordyce Barker. The puerperal Diseases (Clinical Lectures delivered at Bellevue Hospital, New-York, 1878).

Bailly, Nouv, diction. de méd. et de chir. prat. 1878, art. Eclampsie.

Hofmeier. Bedentung der Nephritis in der Schwangerschaft (Zeitschrift für Geburtshülfe. B d. III, 1878).

Marc-Lane. Diverses communications et discussions (American Journ. of Obstetrics, t. 11, 1878).

Coe. A Contribution to the Pathology of puerperal Albuminuria (Américan Journal of Obstetrics, t. 11, 1878).

Mahomed. On chronic Bright's Diseases and its essential Symptoms (Th. Lancet, March 29, 1879).

Runeberg. Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminuria (Deutsches Archiv, B d. XXIII, 1879).

Hypolitte. De l'éclampsie puerpérale spécialement étudiée au point de vue de sa pathogénie et des modifications qui l'accompagnent, (Th. Nancy 1879).

Möricke. Beitrag zur Nierenkrankung der Schwangeren (Zeitschrift für Geburtshülfe and Gynœk, B d. V. 1880),

On trouvera dans l'index bibliographique placé à la fin de notre travail un grand nombre d'autres travaux dans lesquels nous avons puisé des renseignements mais qui, n'ayant pas une aussi grande importance au point de vue de notre sujet, ne nous ont pas paru devoir trouver place ici.

CHAPITRE II.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.

§ I. — De *l'albuminurie en général. — Définition. — Syuonymie — Description.*

On sait aujourd'hui d'une manière certaine que l'urine physiologique ne contient pas d'albumine dans les conditions normales. Si l'on y trouve constamment quelques traces de matières protéiques sous une forme spéciale, ainsi que nous aurons occasion de le rappeler, il n'y a rien là qui puisse être considéré comme analogue à l'albuminurie telle que nous allons la définir. Aussi, toutes les fois qu'on l'y rencontre, peut-on dire avec Gubler (1) que l'on se trouve en présence d'un symptôme essentiellement morbide. Mais l'albumine peut se trouver dans l'urine dans deux conditions bien différentes, suivant qu'elle en sera partie constituante ou suivant qu'elle sera venue simplement se surajouter à elle. La signification du symptôme sera différente suivant l'un ou l'autre cas.

En effet, l'albumine peut être sécrétée dans le rein en même temps que l'urine, ou bien venir s'ajouter à ce liquide en un point quelconque des voies urinaires, apportée par du sang, de la lymphe ou du pus, et chez la femme notamment, par les diverses sécrétions dont les organes génitaux peuvent être le siège. Dans le premier cas, la

(1) Gubler, in Dict. encycl. des sc. méd., art. Albuminurie.

présence de l'albumine s'accompagne de modifications dans la proportion des éléments normaux de l'urine ; dans le second au contraire l'urine normalement sécrétée par le rein présentera ses éléments constitutifs en proportion ordinaire avec addition d'un produit nouveau, l'albumine.

C'est au premier cas que l'on réserve aujourd'hui le nom d'albuminurie, le second pouvant en être distingué sous le nom de fausse albuminurie. Le mot albuminurie, créé par Martin Solon, et employé par tout le monde après lui, ne peut donc pas signifier la présence pure et simple de l'albumine dans l'urine, mais bien la provenance rénale de cette substance ou sa sécrétion en même temps que les autres éléments de l'urine.

Nous définirons donc l'albuminurie en nous basant sur cette distinction importante et nous dirons qu'elle consiste, ou bien avec Gubler, « *en une sécrétion par les reins d'une urine] albumineuse*, » ou bien avec M. le professeur Jaccoud, « *en un trouble de la sécrétion rénale caractérisé par la présence de l'albumine dans l'urine.* »

D'autres dénominations ont été employées par divers auteurs suivant la théorie qu'ils adoptaient relativement à la production de l'albuminurie, et l'on trouve comme synonymes les expressions suivantes : *albuminurrhée* (Piorry) ; *maladie de Bright*, des auteurs ; *diabète leucomatique* (Paulinier) ; *leucomurie* , *diabète albumineux ou leucomurique* (Gubler) ; *sérumurie* (Peter).

Nous n'essaierons pas de donner une nouvelle description de l'albuminurie. Le tableau qu'en a tracé de main de maître le professeur Gubler nous interdit une pareille tentative, et comme l'exposé saisissant qu'il en a fait ne saurait être écourté sans nuire à la précision et à la clarté, on nous pardonnera sans doute, malgré la longueur de la citation, de le reproduire ici presque dans son entier :

« Ce phénomène apparaît tantôt temporairement au milieu des autres symptômes des maladies aiguës fébriles, principalement de celles d'un caractère grave et auxquelles les anciens eûssent accordé un degré plus ou moins élevé de malignité; tantôt il se montre d'une manière permanente à la suite de ces mêmes affections, ou par le fait de circonsances qui altèrent lentement la constitution, troublent les fonctions digestives et assimilatrices, réduisent l'hématose, ralentissent l'activité nutritive et plastique et abaissent le niveau des forces.

« Dans la forme lente et chronique, les malades offrent d'abord l'aspect des sujets affectés d'une simple chloro-anémie ; ils se plaignent de troubles variés des fonctions digestives, tels que dyspepsie, nausées, etc. Ils souffrent de douleurs de reins et parfois de céphalalgie avec étourdissements; on les voit pâlir et s'affaiblir par degrés. Le soir, le pourtour des malléoles est gonflé; le matin, les paupières sont un peu bouffies. Bientôt l'enflure se prononce davantage, remonte jusqu'aux genoux, puis au delà et ne disparaît plus. Le scrotum se gonfle ainsi que le tissu cellulaire abdominal; l'anasarque gagne les membres supérieurs et se généralise.

« Si l'on étudie dès le début la sécrétion urinaire, on reconnaît qu'elle mousse aisément et conserve des bulles; qu'elle précipite par l'acide nitrique et se coagule par la chaleur. L'urine varie aussi d'apparence suivant les heures du jour et les phases du mal. Pâle et très copieuse la nuit et le matin, moins abondante et plus colorée le jour, elle renferme dans cette dernière période un excédent d'albumine d'autant plus marqué que le régime est plus substantiel et plus animalisé. Parfois l'albumine est en si minime proportion dans l'urine du matin, qu'elle semble complètement absente; il peut même se faire qu'elle manque absolument. De semblables fluctuations accompagnent les alternatives

qu'offre naturellement dans son intensité et ses allures toute maladie de longue durée. Ainsi, en représentant par un procédé graphique la marche croissante et décroissante de ce symptôme, on verrait une succession de grandes courbes onduleuses : les ondulations exprimant les variations diurnes, et les arcs étendus traduisant les changements considérables en rapport avec les degrés successifs de l'affection.

« Cependant, les forces fléchissent tous les jours et la nutrition s'altère de plus en plus. Le malade, tout gonflé par l'œdème, laisse filtrer la sérosité au travers de sa peau, qui s'ulcère et parfois se gangrène ; la céphalée devient plus habituelle et plus intense ; il s'y joint de l'amblyopie et même de l'amaurose. Des vomissements et même de la diarrhée séreuse n'amènent qu'un soulagement momentané. Il survient de la paresse intellectuelle, des troubles respiratoires et circulatoires ; enfin des mouvements convulsifs, revenant par accès identiques à ceux de l'épilepsie, et le malade ne tarde pas à succomber dans le coma.

« Si l'on a pratiqué des émissions sanguines dans le cours de la maladie, la chimie constate un appauvrissement du sang en matériaux solides, surtout en globules, avec ou sans excès d'urée.

« A l'autopsie on trouve, selon la durée du mal, les reins simplement congestionnés ou altérés plus profondément, parfois très atrophiés, chargés de substances protéiques amorphes et d'éléments histologiques ayant subi des transformations régressives. Des épanchements séreux existent dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans toutes les cavités naturelles. Les parenchymes eux-mêmes sont infiltrés de sérosité dont on reconnaît la présence jusque dans le cerveau. D'autres désordres anatomiques existent encore, soit qu'ils se rattachent directement à l'albuminurie, soit qu'ils vien-

nent la compliquer ou qu'ils traduisent la diathèse génératrice dont l'albuminurie dépend.

« Tel est en quelques mots l'ensemble des symptômes dynamiques et statiques offerts par les sujets atteints d'albuminurie persistante et rebelle aux médications. »

L'apparition du symptôme albuminurie se rencontre dan une foule de circonstances qui au premier abord paraissent agir suivant des modes variés à l'infini. C'est ainsi qu'après les lésions rénales, cause si fréquemment observée depuis que Bright appela sur eux l'attention, on la trouve dans les maladies les plus diverses, les affections cardiaques, les maladies cutanées, le rhumatisme, la goutte, les maladies du système nerveux, les cachexies, diverses intoxications, l'asphyxie, etc.

On peut néanmoins chercher à établir une première notion générale sur les conditions favorables à la production de l'albuminurie, en groupant les diverses influences que l'on observe suivant leur mode d'action prédominant.

Pour nous, qui avons à étudier l'étiologie de l'albuminurie chez la femme enceinte, il est indispensable de jeter un coup d'œil d'ensemble sur ces diverses influences pathogéniques et de nous faire une idée nette de leur action. Cette étude préliminaire, que nous tâcherons de faire aussi succintement que possible, aura l'avantage de nous éviter de revenir sur nos pas en étudiant l'albuminurie gravidique proprement dite, et nous permettra en outre de nous rendre compte de certaines divergences d'opinion que l'on rencontre dans les auteurs et de déterminer peut-être avec une certaine précision l'action isolée ou combinée des diverses conditions étiologiques que nous aurons à passer en revue. Nous essaierons ainsi de les grouper suivant le mécanisme de leur action et, en les rapportant à une classification plus générale déjà

établie, nous espérons éclaircir plus d'un point obscur et peut-être parvenir ainsi à des résultats pratiques satisfaisants au point de vue du pronostic et du traitement.

§ 2. — *Pathogénie de l'albuminurie en général.*

L'étude de la pathogénie de l'albuminurie est une de celles qui ont le plus tenté la sagacité des observateurs, et l'on a vu dans l'historique qui précède combien d'opinions diverses avaient été émises à ce sujet. Toutes ces opinions néanmoins peuvent être ramenées à trois principales qui se partagent aujourd'hui encore les suffrages des pathologistes, et que l'on peut envisager sous les trois dénominations suivantes :

1° *Théorie de l'excès de la tension intra-vasculaire.* — Cette théorie, comme nous le verrons plus loin, a été soutenue par un grand nombre d'auteurs parmi lesquels il faut citer en France Maugenest, Cazeaux, Bouillaud, Brown-Séquard ; en Angleterre Gregory, Johnson, Simon ; en Allemagne, Braun, Anderson, Finger ; en Italie, Gallo et Calderini.

2° *Altération qualitative du sang,* à laquelle se rapporte la théorie de la superalbuminose (Gubler).

3° *Maladie temporaire ou permanente des reins.* — Cette théorie a été défendue par Bach (de Strasbourg), Imbert-Gourbeyre, Litzmann, Wieger, Frerichs, etc. Le Dr Bailly l'accepte, comme nous le verrons, d'une façon à peu prè complète.

Mais avant d'exposer ces différentes théories, il est necessaire d'étudier de quelle façon l'albumine peut se mêler à l'urine, c'est-à-dire comment elle peut s'échapper des vaisseaux qui la contiennent et être transmise à travers le rein qui ne lui livre pas passage à l'état normal. Nous dirons

d'abord en quelques mots d'où elle provient et quels sont ses usages dans l'économie.

De l'albumine au point de vue physiologique. — Le sang contient à l'état normal une quantité considérable d'albumine qui, représenterait, suivant Vogel, les 8/9 de ses matériaux solides. Elle se rencontre aussi bien dans les globules que dans le sérum. Cette dernière s'y trouve sous deux états : une partie est libre, l'autre est unie aux sels alcalins et à la soude qui la maintiennent dissoute. La proportion d'albumine du sérum est de 80 p. 100 en moyenne (70 p. 100 Andral et Gavarret; 80 p. 100 Becquerel et Rodier; 75 p. 100, Lerch; 89 p. 100, Popp). Dans les globules, l'albumine forme l'hématocristalline (Funke, Lehmann). Sa proportion y serait de 18-26 p. 100 d'après Lehmann, de 32 p. 100 d'après Sacharjin.

Cette albumine provient de deux sources : 1° de la digestion qui l'enlève aux aliments azotés du règne organique et qui l'élabore pour la faire passer dans le torrent circulatoire sous différentes formes qui prennent le nom d'albuminoses ou de peptones (le suc gastrique ne transforme pas toutes les matières albuminoïdes en une seule albuminose, mais en isomères correspondants) ; 2° du travail de désassimilation des tissus qui ramène dans la circulation les matières albuminoïdes usées et devenues impropres à l'entretien et au fonctionnement des organes.

Le sang contient donc des matières albuminoïdes qui ne sont pas toutes de la même nature (c'est là un fait important à noter que nous aurons occasion de rappeler plus tard), et leurs propriétés, leurs diverses réactions varient avec leur état allotropique ou leur composition spéciale.

L'évolution de l'albumine dans l'économie peut se caractériser par trois phases distinctes :

Son élaboration dans l'estomac et son changement allotropique en peptone.

Son passage successif dans les organes, et notamment dans le foie où elle reste en partie pour former la matière glycogène, et ses combinaisons avec les autres substances introduites (albuminates).

Enfin, son dégagement des tissus, sa désassimilation qui la fait rentrer dans le système circulatoire pour y être brûlée et éliminée au dehors. Cette élimination se fait en partie par les poumons, mais surtout, chez les animaux supérieurs, par le rein, à travers lequel les matières albuminoïdes passent à l'état d'acide urique et d'urée, produits de leur combustion dans les capillaires. Aussi voit-on chez les animaux à sang froid, comme les batraciens, l'urine contenir normalement de l'albumine par suite de la combustion respiratoire insuffisante (Prout, Dumas et Liebig, Edouard Robin).

Il résulte de cet exposé rapide, qu'à l'état normal l'albumine ne doit jamais passer en nature dans la sécrétion rénale, que lorsqu'on l'y trouve c'est qu'une modification quelconque s'est produite, soit dans la quantité, soit dans la qualité de l'albumine à éliminer, soit enfin, comme nous le verrons dans le paragraphe suivant, dans le mode fonctionnel de l'organe qui préside à cette élimination.

Modes d'extravasation de l'albumine urinaire et conditions qui la favorisent. — La solution de cette question est subordonnée à la connaissance du mode fonctionnel du rein, qui, dans l'état actuel de la science, n'est pas encore parfaitement connu. Trois théories principales existent sur le mécanisme de la sécrétion urinaire (1); ce sont : la théorie de Bowmann, suivant laquelle les glomérules de Malpighi laissent seulement filtrer la partie

(1) Beaunis, Nouveaux élém. de physiologie humaine, Paris, 1876.

aqueuse de l'urine, tandis que les principes solides sont séparés du sang, sont *sécrétés* par les cellules glandulaires des canalicules ; la théorie de Ludwig qui fait jouer à la pression sanguine le rôle principal et admet la filtration du sérum sanguin moins les albuminates et les graisses ; enfin, la théorie de Küss, qui admet le passage à travers les glomérules du sérum sanguin en nature, y comprise l'albumine qui est ensuite résorbée par les canalicules et rendue ainsi à la circulation ; l'urine n'est donc, dans cette matière de voir, que du sérum sanguin débarrassé par le rein de son albumine.

Malheureusement, aucune de ces théories n'est complètement à l'abri d'objections ; néanmoins, celle de Ludwig paraissait dans ces dernières années destinée à prévaloir, elle était notamment acceptée entièrement par M. Jaccoud et, avec certaines réserves, par Gubler. Mais il semblerait se produire actuellement une tendance à revenir à la théorie de Bowmann, et M. le professeur Charcot, dans ses savantes leçons, paraît aujourd'hui disposé à s'y rattacher. Quoi qu'il en soit, jusqu'à ce que le mécanisme intime de la sécrétion urinaire soit parfaitement connu, nous devons nous borner à constater l'influence des conditions qui le favorisent, influence que l'expérimentation physiologique permet de déterminer d'une manière suffisamment exacte.

Trois conditions sont nécessaires pour que la sécrétion de l'urine se fasse normalement.

Il faut :

1° Une distribution normale du liquide générateur ou l'intégrité des conditions mécaniques de la circulation ;

2° Une constitution normale de ce liquide ou l'intégrité du sang ;

3° Enfin, une constitution et un fonctionnement normaux du filtre ou l'intégrité anatomique et fonctionnelle du rein.

Il résulte de là que toutes les fois qu'une ou plusieurs de ces conditions se trouveront altérées, la sécrétion de l'urine ne se

fera plus d'une facon normale, que certains principes du sang qui n'en font pas ordinairement partie pourront être éliminés avec elle. C'est alors que l'albumine du sérum sanguin pourra traverser le rein et produire cette modification de l'urine qui constitue l'albuminurie.

Examinons l'influence que peuvent exercer ces diverses altérations.

A. *Influence de la pression sanguine* — La pression sanguine au niveau des reins peut être augmentée ou diminuée. Trois méthodes d'expérimentation ont été employées.

Dans la première, employée par G. Robinson, la pression a été augmentée par la ligature de la veine rénale.

Dans la seconde (Mosler, Kierulf et Goll), le même résultat a été obtenu par l'injection brusque d'une certaine quantité d'eau dans le système circulatoire. Dans l'un et l'autre cas, l'albuminurie s'est produite.

Enfin, la pression sanguine a été diminuée dans les capillaires du rein eux-mêmes, de deux façons différentes, soit par l'oblitération embolique de quelques vaisseaux artériels (Panum), soit par la ligature incomplète de l'artère rénale ou de quelques-unes de ses branches (Hermann). Le résultat a été la production d'une hypérémie compensatrice dans les départements vasculaires voisins, et l'albuminurie s'est encore montrée.

En résumé, ces expériences et celles de Funke, de Willibald Schmidt, de Brucke, de Botkin sur les phénomènes de l'exosmose, ont permis d'établir comme un fait démontré que « la quantité d'albumine qui passe à travers les membranes animales intactes est proportionnelle à la pression du liquide en expérience (1). »

(1) Jaccoud, Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. prat., art. Albuminurie.

Ces données sont d'ailleurs confirmées par les faits pathologiques qui montrent le passage de l'albumine hors des vaisseaux dans les cas où un obstacle au cours du sang augmente la pression intra-vasculaire. C'est ainsi que M. Bouillaud a montré l'influence des oblitérations veineuses sur la production des épanchements séreux. Ajoutons que pour Gubler, cette influence de l'excès de pression ne saurait suffire à elle seule pour la production de l'albuminurie, et qu'elle ne peut agir que comme une cause adjuvante venant ajouter son action à l'une ou à l'autre des deux conditions suivantes.

M. le professeur Peter (1) et l'un de ses élèves distingués, M. le Dr Ch. H. Petit (2), ont, dans ces dernières années, soutenu la théorie de la *sérumurie* qui découle, ainsi que nous le verrons plus loin, de l'action due à l'excès de pression du sang contenu dans l'appareil circulatoire, action encore exagérée au niveau de la glande rénale dans certaines circonstances particulières.

B. *Influence de la composition du sang.* — Cette influence peut être examinée à deux points de vue, suivant que la composition du sang varie relativement à la quantité ou à la qualité de l'albumine.

Sous le rapport de la quantité, l'albumine du sérum sanguin peut se trouver en excès d'une façon absolue ou relative, c'est-à-dire qu'elle peut s'y trouver en excès tandis que les autres principes du sang conservent leurs proportions normales ou bien tandis qu'ils auront subi une diminution plus ou moins marquée.

L'expérimentation a montré que l'augmentation absolue de la quantité d'albumine dans le sang produisait l'albuminurie.

(1) Peter, Leçons de clinique méd., t. II, 1879 et Arch. de Tocol. 1875.

(2) Petit (Ch.-H.), Recherches sur l'albuminurie des femmes enceintes. Th. Paris, 1876.

Ainsi, Claude Bernard en injectant dans les veines d'un animal une solution de blanc d'œuf ou de sérum sanguin, en quantité suffisante et avec une certaine rapidité, Pavy en injectant du lait, ont réussi à produire l'albuminurie. Celle-ci s'est même montrée à la suite d'injections sous-cutanées (Pavy).

Par quel mécanisme se produit-elle dans des cas pareils? On a invoqué la diffusibilité des matières albuminoïdes injectées plus grande que celle de l'albumine normale du sérum sanguin. Mais, comme le fait remarquer Gubler, c'est avec le blanc d'œuf que l'expérience réussit le mieux, et de toutes les matières albuminoïdes connues, le blanc d'œuf est la moins diffusible. Est-ce en augmentant la pression sanguine qu'agit l'injection d'albumine? Mais Claude Bernard a obtenu le même résultat après avoir soustrait, avant l'opération, une quantité de sang égale à la quantité du sérum injecté. Ou bien est-ce en introduisant dans la circulation une substance hétérogène, agissant comme un corps étranger ou même toxique? Mais le sérum sanguin injecté n'est pas une substance hétérogène, et d'ailleurs le même résultat s'obtient avec une albumine élaborée par la digestion et par conséquent assimilable. En effet, les expériences d'alimentation albumineuse (Claude Bernard, Brown-Séquard, Parkes, Pavy, etc.) ont montré qu'au bout d'un temps variable une grande quantité d'albumine transmise au sang par la digestion aboutissait au passage de cette substance dans l'urine.

Il faut donc admettre que le fait seul d'un excès d'albumine dans le sang peut entraîner l'élimination d'une partie de cette albumine par le rein. Et en effet, une fois cet excès enlevé au sang par l'albuminurie, on voit souvent celle-ci se suspendre momentanément (1), et c'est ainsi que peut s'expliquer la prédominance marquée d'albumine dans les urines qui s'observe habituellement chez les albuminuriques à la suite des repas.

(1) *Gubler, Loc. cit.*

Ici encore, l'observation clinique vient corroborer les résultats fournis par la physiologie expérimentale, et l'albuminurie par excès d'albumine dans le sang s'observe à la suite de résorptions brusques d'épanchements pleurétiques par exemple (Bouillaud), dans la paralysie amyotrophique (Gubler), dans l'ictère hémaphéique, etc.

Mais cette action de la *superalbuminose* ou *hyperleucomatie sanguine* ne peut pas suffire par elle-même à produire l'albuminurie ; il faut encore qu'elle se combine avec une modification de l'état fonctionnel du rein. Si celle-ci n'existe pas, l'albumine en excès n'est pas éliminée, ainsi que le démontrent les expériences de Jaccoud qui n'a pas pu réussir à produire l'albuminurie chez de jeunes chiens en les nourrissant de blanc d'œuf pendant quatre semaines et en leur injectant une solution albumineuse dans les veines.

Quand à l'excès relatif de l'albumine dans le sang, il peut produire l'albuminurie soit parce que la diffusibilité de l'albumine sera augmentée (Wundt et Hartner ont montré que la diffusibilité de l'albumine augmentait par la suppression des sels neutres dans le sérum sanguin, surtout du chlorure de sodium), soit parce que l'excitant naturel de la glande étant modifié, celle-ci répond d'une façon exagérée à l'excitation normale (Gubler). De l'étude de cette cause Gubler conclut que « plus l'excès de l'albumine sur les globules sera grand, plus la filtration sera considérable, soit qu'il y ait une action plus marquée sur le rein, soit que la quantité d'albumine éliminable soit plus grande. »

Enfin, au point de vue de la qualité de l'albumine comme condition de son passage à travers le rein, il résulte des expériences de Parkes, Gubler, Mialhe, Stokvis et Pavy, que les injections de blanc d'œuf produisent invariablement l'albuminurie, que le lait ou la gélatine injectés dans les veines la produisent d'une façon moins constante et que le sérum sanguin la provoque

plus rarement. En général, c'est l'albumine la moins utilisable par l'organisme, la moins semblable à celle du sang, et en même temps la plus dialysable qui donne les résultats les plus certains. Pour M. Mialhe, cette influence de la nature de l'albumine se retrouverait dans les expériences où son passage à travers le rein s'obtient au moyen des injections d'eau dans le système circulatoire, et l'excès d'eau agirait en transformant l'albumine globulaire insoluble en albumine globulaire soluble, laquelle est endosmotique (1).

En résumé, pour Gubler, l'excès d'albumine dans le sang serait la cause excitatrice de l'albuminurie, la modalité fonctionnelle du rein en serait la condition prochaine, et ces conditions seraient favorisées par les circonstances suivantes : masse de la substance à éliminer, sa diffusibilité à travers les membranes animales, la pression sanguine, l'état des parois vasculaires l'excitabilité de l'organe sécréteur.

C. *Influence de l'état du rein.* — D'après ce que nous avons établi au sujet des conditions physiologiques nécessaires à la sécrétion urinaire, il est évident qu'une maladie temporaire ou permanente du rein doit être considérée comme pouvant troubler plus ou moins le fonctionnement de cet organe et donner lieu à l'albuminurie. Le rein n'est pas un simple filtre relativement au sérum sanguin, et si son activité se trouve modifiée en plus ou en moins par une cause morbide, l'espèce de sélection qu'il opère dans les éléments du sang sera troublée aussi et l'albumine pourra trouver passage là où d'ordinaire la voie lui est fermée.

Ainsi que nous le verrons à propos de l'étiologie, ces modifications dans l'état fonctionnel ou anatomique du rein peuvent se produire sous l'influence de causes très diverses. Pour le

(1) Hypolitte, Loc. cit.

moment, contentons-nous de noter la réalité de cette influence qui ne peut pas être mise en doute après les innombrables travaux qui ont suivi la découverte de Bright et le remarquable traité de Rayer. Du reste, pour éviter des répétitions inutiles, je prierai le lecteur de se reporter à l'historique où la vérité de cette assertion se trouve suffisamment établie. La néphrite albumineuse a été constatée tant de fois que pour nombre d'auteurs, aussi bien en France qu'à l'étranger, et surtout en Allemagne, l'albuminurie serait toujours sous la dépendance d'un mal de Bright dont les altérations plus ou moins profondes rendraient compte de la persistance plus ou moins prolongée de ce symptôme. M. le docteur Bailly (1) va même jusqu'à affirmer que dans les cas où l'on a dit qu'il n'y avait pas de lésions, c'est que l'on n'avait pas examiné avec assez de soin et que ces lésions étaient passées inaperçues.

Nous pensons pouvoir démontrer plus loin que cette affirmation a quelque chose de trop absolu et qu'il peut même se présenter des cas dans lesquels la présence des signes qui appartiennent à une lésion rénale caractérisée n'autorise pas à dire que cette lésion a été la cause directe du passage de l'albumine dans l'urine. Pour le moment, il nous suffit d'enregistrer cette troisième influence pathogénique de l'albuminurie.

§ 3. — *Etiologie générale.*

Il nous reste maintenant à passer en revue les causes qui peuvent provoquer ces conditions. Ces causes sont très nombreuses et présentent une grande variété, aussi pensons-nous qu'il est indispensable, pour dégager leur étude de toute obscurité, de les grouper suivant le mécanisme de leur action, et

(1) Nouv. dict. de méd. et de chir. prat., art. Eclampsie.

pour cela de les faire rentrer dans trois groupes correspondant aux trois modes pathogéniques que nous venons d'établir. Il ne faut pas oublier toutefois que c'est seulement au point de vue théorique qu'il est possible d'isoler ainsi ces influences, et que si, pour en rendre l'étude plus facile, on peut étudier à part ces trois facteurs, l'état du sang, la pression intra-vasculaire et l'état anatomique du rein, on doit s'attendre en pratique à les rencontrer plus ou moins combinés sous l'influence de la même cause. Chacun d'eux ne peut agir qu'avec le secours au moins de l'un des deux autres, mais l'un des trois est plus ou moins prédominant (Gubler).

Nous allons donc étudier dans ce paragraphe quelles sont les causes qui peuvent produire l'albuminurie soit en altérant la composition normale du sang, soit en modifiant sa pression, soit enfin en occasionnant des troubles du côté du rein. Nous ne ferons qu'indiquer rapidement celles de ces causes dont l'action peut être considérée comme caractéristique, nous réservant d'étudier plus tard avec quelque détail celles que nous rencontrerons chez la femme enceinte. Cette étude nous servira de transition naturelle pour arriver à déterminer de quelle façon peut agir la grossesse sur la sécrétion rénale. Si en effet dans un grand nombre de cas c'est à l'influence de la grossesse elle-même que l'on peut attribuer l'albuminurie, il en est d'autres dans lesquels il n'y a véritablement que coïncidence entre ces deux états, la femme enceinte n'étant pas plus que les autres à l'abri des causes diverses qui peuvent la produire (1).

A. *Causes qui agissent en modifiant les conditions mécaniques de la circulation.* — Nous avons vu en traitant de la pathogénie de l'albuminurie, que l'expérimentation physiologique avait mis hors de doute sa production par un pareil mécanisme. Il nous

(1) V. Jaccoud, Loc. cit.

suffira donc d'indiquer les diverses causes qui peuvent le faire naître. Ces causes sont toutes celles qui peuvent amener une congestion, une hyperémie, active ou passive, du rein, ou un excès de tension dans tout l'appareil circulatoire.

1° *Obstacles à la circulation.* — Toutes les lésions vasculaires qui peuvent constituer un obstacle au cours du sang, l'oblitération plus ou moins complète d'une veine rénale ou des deux, l'obstruction de quelques branches de l'artère rénale, reproduisent en pathologie les conditions que nous avons vues être obtenues artificiellement par la physiologie expérimentale ; chez les malades dont l'examen cadavérique avait permis de reconnaître de pareilles lésions, on avait en effet observé l'albuminurie pendant la vie (Stokes, Peacok, Leudet, Delaruelle, Bamberger), dans le premier cas comme conséquence de la stase veineuse, dans le second comme résultat d'un accroissement compensateur de la tension artérielle dans les ramifications vasculaires restées perméables.

Le même mécanisme s'observe dans les cas de tumeurs comprimant les vaisseaux qui ramènent le sang du rein, la veine rénale ou la veine cave inférieure, et c'est à lui qu'un grand nombre d'auteurs rapportent exclusivement l'albuminurie qui se montre vers la fin de la grossesse lorsque l'utérus par son volume peut exercer une certaine pression sur les vaisseaux avec lesquels son développement l'a mis en rapport. Nous aurons à étudier ce point à propos de l'albuminurie pendant la grossesse. Une autre cause du même ordre se retrouve dans le mécanisme suivant : « On doit, dit Niemeyer (1), désigner sous le nom de fluxion collatérale vers le rein cette forme d'hyperémie rénale qui prend naissance lors d'une compression de l'aorte abdominale ou des artères iliaques par des tumeurs ou l'utérus en état de gestation. »

(1) Niemeyer, Traité de pathologie interne.

2° *Maladies du cœur et des poumons.* — Les maladies du cœur et des poumons peuvent produire l'albuminurie par suite d'un mécanisme complexe qui permet d'envisager leur action au double point de vue de la gêne de la circulation et de la composition du sang. Leur influence mécanique a à peine besoin d'être indiquée, et l'on sait combien est fréquente l'augmentation de la pression intra-vasculaire toutes les fois que le libre passage du sang est entravé au travers de l'un ou l'autre de ces organes. C'est ce que l'on rencontre par exemple dans les vieilles congestions pulmonaires par propagation de la stase sanguine jusqu'au cœur droit, aussi bien que dans les maladies organiques du cœur ; et cet excès de pression ne tarde pas au bout d'un certain temps à être encore accru par l'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche qui fait effort pour vaincre la résistance. Mais la cause la plus efficace dans ces circonstances est la stase veineuse qui devient encore plus considérable lorsque le cœur ne peut plus maintenir l'équilibre par l'énergie de ses contractions, aussi est-ce beaucoup plus souvent au moment de la période de collapsus, qu'au début même de ces maladies que l'albuminurie est observée (Jaccoud).

3° *Maladies du système nerveux.* — L'accord n'est pas encore fait sur l'interprétation qu'il faut donner aux faits dans lesquels une lésion du système nerveux s'accompagne d'albuminurie, ainsi que l'a obtenu Claude Bernard par la piqûre du 4° ventricule, et ainsi qu'il l'a observé chez les animaux à la suite des convulsions. On l'a observée aussi à la fin des accès hystériques (Martin Solon) et après les attaques d'épilepsie (Bright, Cazeaux, Seyfert) ; dans ce dernier cas, il est vrai, Sailly (1) l'a recherchée avec soin mais ne l'a pas constatée, et Blot (2) a vu quatre fem-

(1) Sailly, Y a-t-il albuminurie dans l'épilepsie ? Th. de Paris, 1861.
(2) De l'albuminurie chez les femmes enceintes, etc. Th. de Paris, 1849.

mes épileptiques ayant eu des attaques pendant leur grossesse sans présenter aucune trace d'albuminurie.

Burnett, dans un cas de folie à double forme, a vu l'albumine se montrer dans l'urine au moment de la dépression et en disparaître au contraire dans la période d'excitation. Simpson a aussi observé trois cas dans lesquels l'albuminurie disparut au moment du retour à la santé.

Pour les uns, l'action du système nerveux n'aurait pas d'autre effet dans ces cas que de modifier les conditions physiques de la circulation rénale, en modifiant la contractilité des vaisseaux ou en amenant une dilatation vasculaire par paralysie des filets sympathiques du rein, et Landouzy considérait l'albuminurie comme étant due à une affection du système ganglionnaire. Pour Hamon (1), l'albuminurie est une névrose du système nerveux central, cérébro-spinal et ganglionnaire. Mais, ainsi que le fait remarquer Gubler, il faut sans doute qu'à cette action vienne s'en ajouter une autre sur la crase du sang, et il émet l'hypothèse que l'influence nerveuse peut se faire sentir sur le rein d'une façon indirecte en exerçant son action sur la fonction glycogénique du foie dont l'arrêt produit l'albuminurie. « Des peines morales, des troubles nerveux disséminés et graves, dit-il encore, entravant le jeu des fonctions respiratoire, circulatoire et nutritive, aboutiraient à la longue au diabète albumineux, à travers les désordres constitutionnels de toute cachexie. »

On pourrait peut-être attribuer aux convulsions qui accompagnent certaines maladies nerveuses une influence analogue sur la production de l'albuminurie ; il est en effet difficile d'admettre qu'une congestion aussi passagère que celle qui accompagne une attaque d'épilepsie puisse suffire à elle seule pour la produire et il est permis de penser que, dans les cas où elle a été observée, il devait y avoir un état général antérieur avec modification du

(1) Etude sur l'albuminogénèse. Paris, 1863.

sang agissant comme cause prédisposante ; les convulsions pourraient alors ajouter une influence nouvelle et agir comme causes occasionnelles.

Quoi qu'il en soit, ce fait de l'albuminurie observée d'une façon non douteuse dans certains cas de convulsions doit être noté avec le plus grand soin, car nous aurons à l'invoquer lorsque nous voudrons étudier les rapports de l'albuminurie avec une de ses plus terribles complications, l'éclampsie.

4° *Fièvres palustres, choléra.* — Enfin on voit l'albuminurie se produire dans la période de frisson des accès de fièvre intermittente, par l'hyperémie rénale consécutive au refoulement concentrique du sang. Niemeyer considère cette cause comme produisant la fluxion collatérale du rein que j'ai mentionnée tout à l'heure, sous l'influence du trouble apporté à la circulation des capillaires de la peau. Dans le choléra, c'est à l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque qu'il faut attribuer la stase sanguine dans le rein et le passage de l'albumine dans l'urine. L'une et l'autre cause agit donc encore ici par modification de la pression intra-vasculaire générale ou locale.

B. *Causes qui agissent en modifiant la composition du sang.* — « Il est évident que les reins ne peuvent empêcher constamment le passage de l'albumine dans l'urine ; ils n'ont cette faculté qu'aussi longtemps que le sang possède sa composition normale. » (Ludwig.) Cette proposition peut être considérée comme résumant l'exposé sommaire des faits que nous avons vus à propos de la pathogénie. Or, il faudrait en quelque sorte parcourir toute la pathologie pour énumérer toutes les causes d'altération du liquide sanguin, et nous croyons devoir, pour nous écarter de notre sujet le moins possible, n'insister que sur celles qui paraissent se trouver plus spécialement et plus fréquemment en rapport avec la grossesse.

1° *Dyspepsie.* — L'influence d'une mauvaise nourriture, ou de digestions mal faites peut être suffisante pour produire l'albuminurie, ainsi que l'ont observé Gregory, Christison, Prout, et que Johnson et Simon l'ont expérimenté sur de jeunes chats. La diminution des sels du serum, en augmentant la diffusibilité de l'albumine et la mauvaise élaboration de celle-ci, rendent dans ces circonstances son passage à travers le rein très facile.

La même action se retrouve dans les altérations de nutrition qui suivent les cachexies (scrofuleuse, cancéreuse), la pellagre, enfin la chlorose et l'anémie. C'est dans cet ordre de faits que l'on peut rencontrer l'albuminurie *colliquative* ou *consomptive* de Gubler. Les affections cardiaques peuvent agir en partie dans le même sens, car à leur action sur les conditions mécaniques de la circulation ne tarde pas à s'ajouter une influence exercée par elles sur les altérations nutritives et la dyscrasie du sang. Enfin l'albuminurie qui accompagne l'ictère, biliphéïque ou hémaphéïque, peut être rapportée à cet ordre de causes.

2° *Maladies des organes respiratoires.*— L'albuminurie se rencontre encore fréquemment dans la phthisie pulmonaire, le catarrhe bronchique et surtout la pneumonie. Ces maladies agissent de deux façons, ainsi que nous l'avons vu : d'abord en diminuant le champ de l'action respiratoire sur le sang, et en second lieu, surtout pour la phthisie, en modifiant profondément la nutrition générale. Les matières albuminoïdes se comportent alors comme dans le cas précédent.

On peut rapporter à ce mode d'action toutes les causes de dyspnée intense et prolongée et c'est sans doute dans le même sens qu'agissent l'asphyxie (*albuminurie anoxémique*) et la période agonique des maladies. Certaines intoxications, comme par l'acide cyanhydrique par exemple, qui s'opposent à la combinaison du sang avec l'oxygène pendant l'acte de la respiration,

doivent aussi, d'après Gubler, être rangées dans cette catégorie.

3° *Pyémie, Septicémie, Purpura.* — Je me bornerai à rappeler ces causes d'une altération profonde du sang, auxquelles se rattachent évidemment les intoxications de la fièvre puerpérale, car les désordres sont alors si profonds et si graves que « la présence de l'albumine dans l'urine n'a qu'une médiocre importance dans l'ensemble des phénomènes graves présentés par les malades. (Jaccoud.) »

C. *Causes qui agissent en modifiant l'état anatomique ou fonctionnel du rein.* — Une modification quelconque du rein, sa congestion active, certaines altérations parenchymateuses, qu'elles soient fugaces ou durables, sont la condition instrumentale nécessaire de l'albuminurie (Gubler). Dès lors, toute cause capable d'amener une altération locale entraînera par là même à sa suite une albuminurie dont le degré et la durée devront correspondre aux caractères correspondants de la lésion elle-même.

Nous avons déjà vu qu'une lésion fonctionnelle du rein pouvait être provoquée par les variations soit de quantité, soit de qualité du liquide sanguin qui doit être considéré comme l'excitant naturel de cette glande. L'activité du rein ainsi exagérée peut entretenir chez lui un état habituel de congestion ou même d'inflammation qui peut survivre à sa cause, et après avoir sécrété de l'albumine sous une influence étrangère « le rein entretient alors l'albuminurie pour son propre compte. (Gubler.) » C'est alors que s'observe la néphrite albumineuse secondaire, lorsque à l'hyperémie habituelle du rein vient s'ajouter une cause accidentelle, comme le froid ou la tendance aux congestions qui accompagne les fièvres. Le même résultat est aussi produit par les modifications de l'organe dues à une phlegmasie antérieure.

Les causes les plus disparates et les plus nombreuses peuvent

produire ainsi l'albuminurie par les modifications anatomiques qu'elles font subir au rein, soit au niveau de l'épithélium tubulaire soit dans le parenchyme même de l'organe. Gubler distingue trois modes différents suivant qu'il y a simple filtration à travers les parois modifiées des glomérules, ou exhalation inflammatoire du plasma-albumino-fibrineux qui se mêle à l'urine ou enfin inflammation superficielle de la paroi des tubuli produisant l'élimination de la substance protéique destinée à renouveler les cellules épithéliales. Il désigne ces trois modes sous les dénominations suivantes :

1° Albuminurie transsudative, se faisant par filtration séreuse ou diapédèse ;

2° Albuminurie exsudative, produite par l'adjonction à l'urine de produits phlegmasiques ;

3° Albuminurie catarrhale, caractérisée par une desquamation exagérée et un défaut d'organisation de l'épithélium des tubuli ;

Ces différentes formes peuvent se combiner.

Quant aux causes qui les produisent, ce sont : l'élimination longtemps continuée du pigment biliaire (Frerichs, Dickinson) ou du sucre (Johnson, Valentiner), l'action cantharidienne, les contusions du rein, les néphrites primitives, la présence de graviers ou de calculs, les altérations cancéreuses ou tuberculeuses, acéphalocystes, etc. (Jaccoud).

Enfin la maladie de Bright proprement dite, ou pour parler plus exactement aujourd'hui, les différentes formes de néphrite que l'on englobait autrefois sous ce nom, sont, avec les causes qui les produisent, une cause même d'albuminurie que l'on peut considérer comme constante. Leur action peut reproduire les différentes formes d'albuminurie énumérées ci-dessus en y ajoutant la friabilité des vaisseaux due à une altération graisseuse ou amyloïde. Nous n'avons pas à faire une étude de la maladie de Bright ni de son étiologie. Nous rappellerons seule-

ment que les altérations anatomiques qu'elles produisent dans le rein doivent être considérées comme formant quatre classes bien distinctes qui sont : 1° La néphrite épithéliale ou catarrhale ; 2° la néphrite conjonctive ou interstitielle ; 3° la stéatose ou dégénérescence graisseuse ; 4° enfin la leucomatose ou dégénérescence amyloïde des reins (1).

Mais il faut remarquer avec M. Jaccoud que l'albuminurie ne se produit que lorsque la lésion atteint primitivement ou consécutivement les parties de l'organe qui concourent à la formation de l'urine, de sorte qu'elle apparaîtra immédiatement dans les lésions *parenchymateuses* ou *intra-tubulaires*, tandis que les lésions *extra-tubulaires* ne la produiront que quand elles se seront propagées jusqu'au siège de l'activité propre du rein. Cependant un mécanisme spécial peut être invoqué dans certains cas ; « Dans la deuxième période de la maladie de Bright, dit Niemeyer, la compression des vaisseaux de la substance corticale par les canalicules urinifères dilatés provoque une fluxion collatérale intense dans la substance médullaire (Virchow). »

Nous ne saurions mieux faire, pour donner un résumé des causes et des effets de la lésion rénale que nous venons de passer rapidement en revue, que de reproduire le tableau suivant du professeur Semmola, de Naples (2).

(1) Lancereaux, Dict. encycl. des sc. méd., art. Maladie de Bright.

(2) Semmola, Sur la maladie de Bright, in Revue mens. de méd. et de chir., 4e année, n° 3, mars 1880.

Conditions chimiques du sang. Albuminurie dyscrasique.	Par la présence dans le sang d'un excès d'albuminoïdes provenant de l'alimentation.	Rein normal (expérience physiologique très facile.)
	Par un excès des albuminoïdes du sang, c'est-à-dire par un défaut dans leur combustion.	Hypérémie irritative plus ou moins intense selon l'organe ou l'appareil dont la fonction a été troublée, surface cutanée, maladie des poumons, etc.
	Par une altération dans la constitution chimique des albuminoïdes circulant qui les rend inassimilables, très diffusibles, etc. (cachexies).	Dégénération graisseuse. Dégénération amyloïde.
Degré de pression du courant sanguin. Albuminurie mécanique.	Névropathies différentes ayant un rapport direct ou des influences éloignées sur le système vaso-moteur.	Stase rénale plus ou moins passagère.
	Grossesse et en général toutes les pressions exercées sur la veine cave inférieure ou sur les veines rénales, etc.	Idem, mais souvent la stase devient durable à cause des conditions générales de l'organisme ou par les causes organiques qui produisent la pression.
	Maladies du cœur arrivées à leur période non compensée, c'est-à-dire à l'inversion des tensions artérielle et veineuse.	Stase persistante, rein cyanosé, rein cardiaque.
Changements histologiques des reins. Albuminurie irritative.	Tous les processus irritatifs des reins à différents degrés jusqu'à la néphrite complète. La filtration albumineuse est plus ou moins considérable en proportion du rôle et de l'influence que peuvent avoir les éléments enflammés dans le mécanisme de la filtration urinaire.	Toutes les conséquences anatomiques de l'inflammation, depuis le simple état trouble, et la dégénération des différents épithéliums, jusqu'à la sclérose et à l'atrophie du rein, en rapport avec le siège histologique spécial du travail inflammatoire et de la cause spéciale qui l'a causé.

Nous avons essayé jusqu'à ce moment de considérer aux causes de l'albuminurie une action unique pouvant se rapporter à l'un des trois mécanismes admis par les auteurs, et nous avons vu que pour quelques-unes d'entre elles, il était impossible de ne pas admettre une influence mixte en quelque sorte, au moins dans certaines circonstances, telles que la durée par exemple. Il est encore un certain nombre de causes d'albuminurie dont le mode d'action est tel que l'on ne saurait les faire rentrer plutôt dans une classe que dans une autre. Aussi M. Jaccoud en a-t-il fait une quatrième classe caractérisée par l'influence complexe de l'altération du sang et des lésions rénales simultanées. C'est cette quatrième classe qu'il nous reste à examiner.

D. — *Causes agissant à la fois par l'altération du sang et par les lésions rénales.* — Nous noterons d'abord un point important relatif à la simultanéité de ces deux actions différentes, c'est que « bien que le phénomène albuminurie implique constamment ici l'existence d'une lésion rénale, la réciproque n'est point vraie ; des lésions identiques ont été observées sans que l'urine fût devenue albumineuse, ce qui prouve l'influence prépondérante de l'altération du sang. » (Jaccoud.)

L'albuminurie due à ce double mécanisme se montre dans les fièvres continues, éruptives ou non, et est le résultat d'une altération du sang coïncidant avec une détermination rénale de la maladie. On la trouve dans la scarlatine, la rougeole, la variole, la suette, la diphthérie, le typhus, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la fièvre jaune, la fièvre bilieuse.

Agissent de même les intoxications diverses, aiguës ou chroniques, par le mercure, le plomb, l'acide sulfurique, dont l'action délétère sur les principes albumineux du sang est démontrée par de nombreux travaux. Ici la lésion du rein se produit sous l'influence même de son contact avec le sang empoisonné. Les intoxications chroniques aboutissent à produire des albumi-

nuries cachectiques, comme l'alcoolisme, dont on peut rapprocher à ce point de vue les cachexies palustre, syphilitique, tuberculeuse et scrofuleuse, constamment accompagnées d'altération de la nutrition et de lésions rénales.

Enfin, il faut mentionner la rétention dans le sang des produits de sécrétion et d'excrétion, notamment la suspension des fonctions de la peau dont la réalisation expérimentale a permis d'obtenir l'albuminurie chez des animaux recouverts d'un enduit imperméable (Fourcault, Balbiani, Valentin). Ainsi agiraient l'action du froid, l'arrêt subit du flux menstruel, l'interruption accidentelle ou prématurée de la lactation.

En résumé, « la classe des albuminuries par altération du du sang et lésions rénales comprend les quatre groupes suivants : *Albuminurie par poisons morbides*, — *albuminurie des intoxations aiguës;* — *albuminurie par rétention des produits excrémentitiels*, — *albuminurie cachectique.* » (Jaccoud.)

§ IV. *Considérations générales sur l'albuminurie chez la femme enceinte. — Classification.*

Nous pouvons dès à présent commencer à aborder l'étude de de l'albuminurie chez la femme enceinte. L'examen que nous venons de faire des causes en général nous permet d'ores et déjà d'admettre chez elle deux variétés d'albuminurie, suivant que celle-ci aura préexisté à la grossesse et reconnaîtra pour cause une influence indépendante de cet état, ou bien suivant que l'albuminurie se sera développée dans le courant même de la gestation, soit sous son influence directe, soit par l'action d'une cause étrangère qu'elle aura pu cependant favoriser. A ce dernier point de vue, nous avons donc à examiner la grossesse comme cause prédisposante et comme cause déterminante de l'albuminurie.

Nous aurons donc à rechercher par quel mécanisme la grossesse peut arriver à déterminer le passage de l'albumine dans l'urine, et nous essaierons de déterminer son action de manière à voir si elle réalise une ou plusieurs des conditions pathogéniques déjà étudiées. Nous croyons que, pour éviter les répétitions et pour mieux faire ressortir les points importants de cette étude, il vaut mieux, au lieu d'étudier dans un chapitre spécial toutes les causes d'albuminurie chez la femme enceinte, établir une classification et présenter dans des chapitres distincts l'étiologie des différentes formes de l'albuminurie gravidique.

Cette classification, naturelle, et basée sur la physionomie spéciale de ces diverses formes, se justifie par la considération des causes et de l'importance différente qu'elles présentent. Déjà Lever (1) avait distingué l'albuminurie gravidique proprement dite d'avec l'albuminurie du travail, et cette distinction mérite d'être conservée à cause de l'influence incontestable et toute spéciale qu'exerce l'accouchement sur son apparition. Mais nous pensons qu'il y aura avantage à établir une troisième classe d'albuminurie gravidique fondée sur ce fait signalé tout à l'heure de la préexistence de l'albuminurie à la grossesse. Si nous considérons en outre que l'albuminurie peut se produire pendant la grossesse comme dans l'état de vacuité sous l'influence d'une cause quelconque, nous pourrons établir encore une subdivision de l'albuminurie gravidique que l'on peut appeler accidentelle.

Nous diviserons donc cette étude, au point de vue de la fréquence, des causes et de la marche, en trois chapitres distincts se rapportant aux trois formes d'albuminurie que l'on peut observer chez la femme enceinte, et qui sont les suivantes :

A. Albuminurie gravidique avec lésions rénales préexistantes.

(1) Cases of puerperal Convulsions with Remarks, in Guy's Hospital Reports, second Series, 1843.

B. Albuminurie gravidique proprement dite, reconnaissant pour cause.

a. Une cause étrangère à la grossesse.

b. La grossesse elle-même.

C. Albuminurie du travail.

Après avoir ainsi étudié séparément ces trois formes afin d'en faire nettement ressortir la nature, nous pourrons les réunir ensemble pour étudier les caractères qui leur sont communs et les diverses complications dont elles peuvent s'accompagner. Nous pourrons aussi, sans confusion, après avoir étudié et bien délimité leur physionomie propre, établir dans une étude générale la valeur de chacune d'elles, le pronostic qui en découle et les règles du traitement applicable aux différents cas. Cette marche nous paraît avantageuse parce qu'elle nous évitera des redites et nous permettra de considérer l'albuminurie chez la femme enceinte sous une vue d'ensemble qui répondra ainsi au titre même de ce travail.

Nous pensons qu'au lieu de faire cette étude en suivant l'ordre chronologique de la classification précédente, il y a avantage à commencer par l'albuminurie qui est de beaucoup la plus importante par son origine, sa durée et l'influence qu'elle peut exercer, et nous exposerons en premier lieu l'histoire de l'albuminurie qui s'observe pendant la durée de la grossesse.

CHAPITRE III.

DE L'ALBUMINURIE GRAVIDIQUE PROPREMENT DITE.

§ 1. — *Fréquence de l'albuminurie gravidique.*

On peut dire que l'albuminurie qui se montre pendant tout le cours de la gestation est rencontrée assez souvent, depuis que les nombreux travaux faits sur ce sujet dans les trente dernières années ont engagé les médecins à la rechercher dans une foule de cas qui passaient inaperçus auparavant. Aussi Barker (1) a-t-il pu dire qu'on devait la considérer aujourd'hui comme une des maladies puerpérales les plus fréquentes.

Le plus souvent, ce n'est qu'à propos de l'éclampsie que les observateurs ont recherché et constaté la présence de l'albumine dans les urines, ce qui évidemment ne permet pas d'établir une proportion relativement à la grossesse en général. Nous verrons en effet, qu'elle existe assez souvent chez la femme enceinte sans qu'aucun phénomène important vienne attirer l'attention, aussi faudrait-il, pour pouvoir établir une statistique exacte, que l'examen des urines fût fait indistinctement sur un grand nombre de femmes enceintes. Cette recherche a été tentée dans ces dernières années, et c'est en tenant compte des résultats obtenus ainsi que nous essayerons d'établir la fréquence de son apparition.

(1) The puerperal Diseases, clinical Lectures delivered at Bellevue Hospital, New-York, 1878.

Mais il faut encore savoir que pour avoir des résultats précis, il faudrait que dans une grande maison d'accouchements l'examen des urines pût être fait non seulement chez toutes les femmes en état de grossesse, mais encore tous les jours depuis leur entrée jusqu'à leur accouchement. L'époque d'apparition de l'albuminurie est en effet très variable, et de plus il n'est pas très rare de voir une albuminurie bien constatée disparaître pendant la durée de la grossesse, soit d'une façon définitive, soit pour quelques jours seulement. Or si l'examen des urines est fait par hasard à ce moment là, on aura laissé de côté un certain nombre de cas dont il aurait fallu tenir compte.

Quoi qu'il en soit, voyons, en l'état actuel, quels sont les résultats obtenus. Nous laisserons évidemment de côté les cas dans lesquels l'albumine n'a été recherchée qu'après l'apparition de l'éclampsie, ayant à y revenir plus tard au sujet de cette complication, et n'ayant à nous occuper pour le moment que de la fréquence de l'albuminurie elle-même.

Cette fréquence peut être examinée à plusieurs point de vue, suivant que l'on considère l'albuminurie dans ses rapports avec l'âge de la femme, son état de primiparité ou de multiparité, l'époque de la grossesse, le développement de l'enfant, etc. Nous ne nous occuperons pas ici, bien entendu, de l'influence que le travail de l'accouchement peut exercer sur elle, ce point spécial devant être étudié plus loin dans un chapitre à part.

Fréquence absolue. — La fréquence de l'albuminurie relativement à la période de la vie où la grossesse peut exercer son influence, c'est-à-dire en moyenne, de 20 à 45 ans, est indiquée par la statistique suivante de Roberts (1) qui, sur 6,220 personnes ayant succombé en Angleterre à la maladie de Bright

(1) V. Ollivier, Note sur la pathogénie de l'albuminurie puerpérale, in Gaz. méd. de Paris, 1872

de 1857 à 1861, a trouvé 3,699 hommes et 2,521 femmes, c'est-à-dire 60 femmes pour 100 hommes. Mais en recherchant la proportion applicable à la période de la vie dont nous parlons, il obtient la proportion de 80 femmes pour 100 hommes, c'est-à-dire un cinquième en plus. Or, si nous remarquons que beaucoup d'albuminuries gravidiques n'entraînent pas la mort et qu'elles n'y aboutissent assez souvent qu'après un certain nombre de grossesses, nous voyons que l'on peut considérer avec Barker l'albuminurie comme devant se rencontrer avec une assez grande fréquence chez la femme enceinte.

Blot (1) sur 205 femmes parvenues au neuvième mois de la grossesse a rencontré l'albuminurie 41 fois; mais, ainsi que le fait observer Ch.-H.-Petit, ses observations ayant porté sur des femmes en travail, on n'en peut rien conclure relativement à la grossesse elle-même. La proportion d'ensemble serait donc d'après Blot environ de 2,5/10.

D'après Hypolitte, qui a trouvé l'albuminurie 32 fois sur 165 femmes, ou 1/5, 2, la proportion établie au neuvième mois, en dehors du travail, serait de 10/32 ou 1/7,3.

Pour Meyer, la proportion pendant la grossesse seulement est de 4,71 p. 100. Möricke accepte ce chiffre (2).

Litzman donne 20,27 p. 100, Abeille 1/10.

Enfin, le Dr Ch.-H.-Petit, qui a fait les recherches les plus consciencieuses dans ce sens, arrive aux conclusions suivantes relativement au point qui nous occupe actuellement:

Sur 143 femmes, dont 29 étaient albuminuriques, c'est-à-dire 1/4,9 il trouve qu'au neuvième mois la proportion est égale à 1/7.

On voit que malgré des écarts assez marqués entre les chiffres donnés par les divers auteurs, l'albuminurie pendant la grossesse

(1) Blot, Loc. cit.

(2) Möricke, Beitrag zur Nierenkrankung der Schwangeren. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynæk., 1880, V Bd.

présente encore une assez grande fréquence que l'on peut évaluer approximativement à 1 fois sur 5 ou 6. Il ne nous est pas possible pour le moment d'arriver à une plus grande précision à cause du soin que nous avons mis à laisser de côté les nombreuses statistiques données par les auteurs à propos de l'éclampsie.

Fréquence relativement à l'âge. — Nous venons de voir que l'âge pendant lequel la grossesse est possible exerçait une influence incontestable sur la fréquence de l'albuminurie. Devilliers et Regnauld (1) avaient déjà constaté que c'est entre 17 et 38 ans que le phénomène apparaît surtout et que sa fréquence était beaucoup plus grande entre 17 et 30. M. Bailly dit que cette influence de l'âge est à peu près nulle ou tout au moins qu'elle ne paraît pas encore être suffisamment établie. Cependant quelques chiffres ont été donnés par M. Ch. H. Petit, qui montrent qu'il existe probablement une certaine relation entre l'âge de la femme et la fréquence de l'albuminurie. M. Petit trouve :

Sur 113 femmes, dont 27 étaient albuminuriques,

19	âgées	de 15 à 20 ans,	dont 6 alb.,	proportion	1/3,16
46	—	de 21 à 26	— 11	—	1/4,18
28	—	de 26 à 30	— 6	—	1/4,66
13	—	de 31 à 35	— 1		
6	—	de 36 à 37	— 3		1/5
1	—	de 42 ans	— 0		

Il conclut de ces chiffres que l'albuminurie est plus fréquente chez les femmes jeunes, que les femmes âgées au contraire présenteraient une sorte d'immunité à cet égard, que tout au moins la fréquence décroît progressivement à mesure que l'âge augmente. Il pense en outre que cette influence tiendrait à ce que, lorsque

(1) Devilliers et Regnauld, Recherches sur les hydropisies des femmes enceintes, Arch. gén. de méd., 2e série, 1848, t. XVII.

la femme devient enceinte de bonne heure, elle n'est pas suffisamment développée pour supporter convenablement une grossesse, et notamment lorsque la taille n'a pas encore acquis des dimensions suffisantes.

Relativement au nombre des grossesses. — L'influence de la primiparité ne peut que bien difficilement être séparée de celle de l'âge, car il est évident que plus l'âge avance et plus le nombre de grossesses devient considérable. Cette influence de la primiparité n'est pas douteuse et elle est indiquée par tous les auteurs. C'est ainsi que Blot a trouvé de l'albuminurie 30 fois sur 99 primipares, et 11 fois seulement sur 106 multipares, ce qui permet d'établir comme proportion, pour les premières 1|3,3, pour les autres 1|9,6. Hofmeier (1) sur 137 cas n'a trouvé que 9 fois l'albuminurie avec grossesse plus ou moins pénible chez des multipares.

Sur 112 femmes examinées par M. Ch.-H. Petit, dont 26 étaient albuminuriques, il y avait 52 primipares dont 13 albuminuriques et 60 multipares dont 13 encore avaient de l'albumine dans l'urine, ce qui donne comme proportions :

Pour les primipares 1/4.

Pour les multipares 1/4,6.

Ces chiffres déposent dans le même sens que ceux de M. Blot.

A l'influence de l'âge, la primiparité ajoute son influence propre, et surtout, pour M. Petit, la tension des parois abdominales. En resumé, il reconnait deux causes à la diminution de fréquence de l'albuminurie à mesure que la femme avance en âge; la première, c'est que la primiparité diminue quand l'âge augmente; la seconde, que l'âge seul s'élevant, l'albuminurie diminue.

J'ajouterai qu'il serait à désirer que de nouvelles et nombreu-

(1) Hofmeier, Bedentung der Nephritis in der Schwangerschaft. Zeitschrift für Geburt., III Bd., 1878.

ses statistiques fussent faites dans ce sens, pour tâcher d'arriver à déterminer s'il n'y a pas quelques rapports plus précis entre l'âge et la primiparité.

Relativement à l'époque de la grossesse et au degré de développement de l'enfant, les observations ne sont pas encore assez nombreuses ni assez précises pour que l'on puisse établir des chiffres ayant quelque valeur. Je me contenterai de signaler ici l'opinion des auteurs qui considèrent l'albuminurie comme très-rare dans les premiers mois de la grossesse et comme se montrant surtout après le sixième mois ou pendant le travail.

Quant au sexe et au poids de l'enfant, il en résulterait aussi une certaine influence d'après M. Petit ; nous verrons que pour d'autres auteurs ce serait une action inverse qui aurait lieu, et que le défaut de développement du fœtus est considéré par Gubler comme pouvant être cause d'albuminurie. Nous aurons à examiner ces deux points à propos de la marche et du pronostic; nous nous bornerons donc à les indiquer pour le moment en signalant à ce sujet une lacune dans la statistique, que des recherches attentives et persévérantes pourront seules parvenir à combler.

§ 2. — *Causes*

Il est nécessaire de distinguer, au sujet de l'albuminurie qui survient pendant la grossesse, celle qui peut être rapportée à la gestation elle-même de celle qui peut être due à une cause tout à fait étrangère. La grossesse ne met pas la femme à l'abri des diverses maladies qui produisent habituellement l'albuminurie, telles que les affections cardiaques, pulmonaires ou rénales par exemple. L'étude de ces différentes causes ayant été faite dans le chapitre précédent, il nous suffira donc de les rap-

pc ler et nous n'aurons à nous en occuper qu'au point de vue de savoir si la grossesse n'exerce pas une action spéciale soit pour faire naître de telles causes, soit pour rendre leur influence plus efficace encore que d'habitude.

Nous n'avons plus, par conséquent, à étudier dans ce paragraphe que la manière dont la grossesse peut produire les conditions pathogéniques que nous avons vues être nécessaires, isolées ou combinées entre elles, pour produire l'albuminurie, et nous devrons nous demander si elle joue par rapport à elles le rôle de cause prédisposante ou déterminante. Nous rencontrerons chemin faisant les diverses théories par lesquelles les auteurs ont cru pouvoir expliquer son action, et nous essaierons, en discutant les faits qui les confirment ou qui les combattent, d'établir nettement à quelles influences doit être attribuée l'albuminurie gravidique.

Nous avons donc à rechercher si la grossesse peut, par les diverses modifications qu'elle fait subir à l'organisme, altérer assez l'état du sang, entraver suffisamment le mécanisme de la circulation, ou provoquer des lésions rénales telles que l'albuminurie puisse en être considérée comme la conséquence.

A. *De la grossesse considérée comme cause d'albuminurie par altération du sang.* — L'influence de la grossesse sur la composition du sang est trop bien connue aujourd'hui pour que nous ayons besoin d'insister beaucoup sur ce point. Cette influence se produit de plusieurs manières qui toutes aboutissent à entraver plus ou moins la nutrition générale. Ce sont d'abord des troubles de la digestion qui se manifestent, soit par une diminution ou une perversion de l'appétit, soit par des nausées ou des vomissements, des digestions lentes et difficiles, troubles dont la fréquence est telle que chez bon nombre de femmes ils suffisent à déceler le début d'une grossesse lorsqu'ils apparaissent après une suppression menstruelle.

Les modifications qui se produisent du côté du foie, ainsi que l'a montré M. Tarnier (1), ne doivent pas non plus être inefficaces à ce point de vue, et l'on peut attribuer à l'hyperémie et à l'état graisseux de cet organe une influence notable sur l'élaboration des matières albuminoïdes contenues dans le sang.

Cette manière de voir peut encore être appuyée sur la considération de ce qui se passe du côté de l'urine chez la femme enceinte. On sait que du troisième au septième mois environ de la grossesse on y trouve un produit particulier auquel Nauche avait donné le nom de kyestéine. Or, d'après Regnauld, ce produit devrait être considéré comme provenant de la sécrétion exagérée par le rein de la matière azotée que l'urine normale contient toujours sous une forme spéciale.

Enfin, mentionnons les modifications qui se passent chez la femme enceinte du côté de l'appareil respiratoire (Vogel a provoqué l'albuminurie par l'introduction d'acide carbonique dans le sang), et qui se traduisent par une plus grande exhalation d'acide carbonique ainsi que par une diminution de la capacité du thorax dans le sens vertical, surtout vers les derniers mois de la grossesse. Nous avons vu déjà quelle influence les troubles de la respiration pouvaient exercer sur la production de l'albuminurie.

Le résultat de ces diverses modifications est de changer profondément la composition intime du liquide sanguin. Andral et Gavarret les premiers ont signalé l'état chloro-anémique du sang pendant la grossesse ; Becquerel et Rodier, Devilliers et Regnauld ont aussi montré les variations que subissent ses diverses parties constitutives. Depuis les recherches de ces savants, il reste définitivement acquis que la quantité proportionnelle de l'eau augmente considérablement, puisque de 791, 1 p. 1000 elle atteint le chiffre de 801,6 et même, pour Becquerel et Rodier,

(1) Th. Paris, 1857.

de 817,70 dans les deux derniers mois. Le chiffre des globules s'abaisse considérablement; il tombe du chiffre normal de 127 p. 1000 à une moyenne de 120 à 95, et dans certains cas même à 87. Cette diminution des globules se fait, suivant Regnauld, d'une façon progressive depuis le début de la grossesse jusqu'à la fin. Le fer diminue aussi en même temps que les globules rouges. En même temps, les globules blancs augmentent, mais non proportionnellement.

L'albumine diminue dans le sang de la femme enceinte et peut descendre du chiffre normal de 70 p. 1000 à 66 et même à 62,4. Cette diminution est aussi plus marquée à la fin de la grossesse.

La fibrine diminue jusqu'au sixième mois, puis augmente à partir de ce moment jusqu'à atteindre 4 et 4,8 p. 1000 au lieu de 3, chiffre normal.

Se fondant sur ces faits, et appliquant à la grossesse sa théorie de la superalbuminose, Gubler propose la théorie suivante pour expliquer l'albuminurie gravidique. Il remarque que dans la maladie de Bright tous les auteurs ont signalé la diminution de l'albumine du sérum sanguin, tandis que dans les phlegmasies intenses, comme dans la pneumonie, il y a augmentation de l'albumine aussi bien que de la fibrine, ce qui n'empêche pas la filtration à travers les reins. Donc ce n'est pas la quantité absolue d'albumine qui influe sur son passage. De plus, dans les six analyses de Becquerel et Vernois, il faut remarquer que si l'albumine est tombée de 70 à 65,35 p. 1000, les globules ont diminué de 127 à 95,25, et que si la proportion normale avait été conservée, il aurait dû y avoir seulement 52,50 d'albumine. Celle-ci est donc restée supérieure de 1|5 au chiffre des globules. Or, c'est cette prédominance relative qui facilite le passage de l'albumine à travers le rein.

Ce résultat se produit parce que le sang de la mère fournissant au fœtus les matériaux de sa nutrition sous une forme

soluble et diffusible (1), il faut qu'il y en ait constamment une certaine quantité disponible. De plus, le fœtus en rend une partie à la mère. Or, un organisme surtout novice peut dépasser le but de deux façons :

Ou la mère fabrique trop, et dans ce cas l'enfant est bien développé ;

Ou le fœtus ne consomme pas assez, et dans ce cas il est chétif. Gubler paraît même disposé à accepter d'après cela une influence due au défaut de nutrition du fœtus sur la production de l'albuminurie.

Il peut encore y avoir combinaison de ces deux causes.

En résumé, pour Gubler, la cause déterminante résiderait dans l'excès de l'albumine du sang relativement aux globules et relativement aux dépenses de l'économie en matières protéiques.

Diverses objections ont été faites à cette manière de voir (1). On a dit que si c'était là la cause de l'albuminurie gravidique, comme ces modifications du sang étaient à peu près constantes dans la grossesse, l'albumine devrait se rencontrer beaucoup plus fréquemment. On a fait remarquer que dans des cas d'altération du placenta, l'enfant naissant chétif ou mort et macéré, on n'a pas vu néanmoins l'albuminurie se produire.

Mais nous avons vu que, pour Gubler lui-même, l'excès relatif d'albumine dans le sang ne peut pas produire l'albuminurie s'il ne vient pas s'y ajouter une autre action du côté de la pression

(1) On pourrait se demander à ce propos si la composition spéciale du sang de la femme enceinte n'est pas précisément destinée à rendre plus diffusibles les matériaux nutritifs destinés au fœtus et à faciliter par ce moyen les échanges au niveau du placenta. On pourrait alors considérer l'albuminurie de la grossesse comme une conséquence de cette modification soit par excès de matériaux, soit par altération de leur nature, soit par une déviation de leur destination normale. La kyestéine elle-même ne serait-elle pas due à l'élimination, sous une forme spéciale, d'un excès qui disparaîtrait lorsque le fœtus se développe rapidement ?

(1) V. Hypolitte, Th. citée.

du sang, ou du côté d'une altération rénale. Nous verrons tout à l'heure quelle influence il faut attribuer à ces deux causes.

Cependant, M. Jaccoud admet que l'état général, la dyscrasie puerpérale suite des troubles digestifs et de la mauvaise nutrition générale, la chlorose et l'anémie plus ou moins accentuées qui en sont la conséquence doivent être invoqués comme cause de l'albuminurie dans les premiers mois de la grossesse.

Pour M. Robin (1), chez la femme enceinte, l'hématose est incomplète, ce qui entraîne une fluidité excessive du sang et le relâchement des tissus, d'où le passage de l'albumine dans les urines ou dans les liquides infiltrés, ce qui appauvrit encore le sang et le rend plus fluide.

Or, il est évident que si cette influence de la grossesse vient s'ajouter à un état pathologique, soit du sang, soit de certains organes, comme les poumons, le cœur, ou le foie, elle accroîtra encore l'altération du sang qui en est la conséquence, et produira l'anémie grave de la grossesse, la cachexie séreuse et la leucocythémie. Le Dr Batut (2) admet quatre degrés d'anémie grave suivant la proportion de globules sains contenus dans le sang. Dans le premier degré, le chiffre des globules sains varie de 3 à 4 millions par centimètre cube et leur valeur respective varie de 1 à 0,70 (Hayem). Dans un second degré, il existe de 3 millions à 5 millions 500.000 de globules, mais leur valeur n'est plus que de 0,30 à 0,80 de la valeur normale, ce qui équivaut à un chiffre de 2 à 3 millions. Dans le 3e degré, on trouve de 1 million à 2 millions 800,000 de globules, d'une valeur de 0,40 à 1, soit une valeur fonctionnelle de 2 millions à 800,000 globules sains. Enfin, dans le quatrième degré, il n'y a plus qu'une quantité de globules oscillant de 800,0)0 à 450,000. D'après

(1) Bull. de l'Ac. des sc., 1853.

(2) Batut, étude sur l'anémie grave d'origine puerpérale, Th. Paris, 1879.

M. Hayem, leur chiffre peut descendre à 7,5 fois moins que la normale sans que la mort arrive fatalement.

Nous citerons encore l'opinion du Dr Coe (1) qui fait jouer au système nerveux un rôle spécialement efficace dans la production de l'albuminurie gravidique. La grossesse, dit-il, développe des états morbides latents (consomption, hystérie, folie), desquels peut résulter l'albuminurie, car ces diverses formes de névroses troublent les fonctions des reins comme celles de l'estomac, du cœur, etc.

Ne faut-il pas placer à côté toutes les causes de dépression physique et morale, telles que la misère, une habitation insalubre, les chagrins, la honte, les mauvais traitements, toutes les causes en mot qui peuvent agir sur la nutrition générale en ébranlant profondément le système nerveux dont la susceptibilité est déjà exagérée par le fait de la grossesse ?

Enfin, je signalerai l'opinion de Barker, qui, se fondant sur ce que Robin a montré que l'albumine de l'urine n'a pas la même composition que celle du sang, et que celle que l'on trouve dans l'albuminurie de la maladie de Bright diffère de celle de la grossesse, pense que la nature de l'albumine résultant des altérations du sang a une influence sur son passage à travers le rein. Cette opinion pourrait être rapprochée de celle de Gubler relativement au défaut d'élaboration de l'albumine par le foie.

Je dois cependant ajouter que M. le professeur Lépine (2), de Lyon, est opposé à cette manière de voir et qu'il admet l'identité de nature, apparente tout au moins, de « presque toutes les matières albuminoïdes de l'urine et de celle du sérum sanguin. » C est dire qu'il y a là un point de la question qui est

(1) Coe, A contribution to the Pathology of puerperal Albuminuria, (American Journal of Obstetrics, t. XI, 1878).

(2) Lépine, Revue critique sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie, in Revue mensuelle de méd. et de chir., 4e année, no 4, avril 1880.

encore loin d'être élucidé aujourd'hui ; aussi nous bornerons-nous à le signaler comme étant actuellement à l'étude, mais n'ayant pas encore donné des résultats suffisants pour qu'on puisse en tirer des conclusions (1).

B. *De la grossesse considérée comme cause d'augmentation de la pression sanguine.* — Cette influence de la grossesse est encore incontestable et elle s'exerce au moyen des diverses modifications suivantes :

L'augmentation de la masse sanguine a été constatée de tout temps et faisait autrefois considérer toutes les femmes enceintes comme pléthoriques. Mais aujourd'hui que la composition du sang est mieux connue, c'est une pléthore séreuse que l'on admet chez elles. Il n'y en a pas moins réplétion de tout le système circulatoire, et comme le fait remarquer M. le professeur Peter, sinon pléthore suivant la qualité, du moins pléthore suivant la quantité. Du reste, Bordeu avait déjà remarqué la dureté spéciale du pouls qui indique cette augmentation de tension.

L'hypertrophie du ventricule gauche constatée depuis les recherches de Larcher, chez toutes les femmes enceintes, notamment par Ducrest et Blot, exerce aussi une influence évidente dans le même sens.

M. le professeur Peter (2) a basé sur ces diverses considérations sa théorie de la *sérumurie* que nous allons exposer en quelques mots. Il envisage la tension sanguine sous deux points de vue : dans la circulation générale et dans les vaisseaux qui se rendent

(1) V. J. Béchamp, Sur les propriétés et la combinaison de l'alb. de cert. urines pathol., in Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, 5e session, 1876 et J. Béchamp et Baltus, Etude des modifications apportées par l'organisme animal aux diverses substances albuminoïdes injectées dans les vaisseaux, in Annales de chimie et de phys., 5e série, t. XIV, 1878.

(2) Peter, Loc. cit.

au rein. L'augmentation de la masse totale des liquides chez la femme enceinte produit sur divers organes des congestions qui se traduisent, du côté des poumons par des étouffements, des bronchites capillaires et même des hémoptysies, du côté du foie par l'hyperémie de cet organe et par l'ictère des femmes grosses. (Gubler pense que le foie peut aussi emmagasiner une partie de l'albumine non transformée en matière glycogène pour la laisser ensuite circuler peu à peu, sinon il se produit une tendance à l'albuminurie). De même du côté du rein, il y a, comme l'a montré M. Quinquaud, excrétion d'une plus grande quantité d'urée (30 à 38 gr. par 24 heures, au lieu de 22 à 24). Or, il faut pour cela une hypérémie fonctionnelle exagérée, c'est-à-dire augmentation de la pression vasculaire.

Mais il y a plus encore, et le rein est uni à l'utérus par un rapport fonctionnel évident qui a été montré par le docteur Becquet dans l'augmentation de volume du rein au moment de la période cataméniale dans des cas d'ectopie de cet organe. Il faut tenir compte aussi de la naissance des artères rénales sur le passage du courant sanguin considérable qui se rend aux artères utéro-ovariennes très développées pendant la grossesse, d'où la dilatation des vaisseaux du rein et hypérémie augmentée de cet organe.

Pour lui donc, il y a pendant la grossesse une telle augmentation de la tension artérielle au niveau du rein que le sérum du sang tout entier franchit les parois des canalicules, quelquefois même en entraînant les éléments figurés du sang (hématurie) et l'albumine est alors la partie du sérum que les réactifs décèlent dans l'urine.

Cette opinion offre une certaine analogie avec celle de Blot (1). Pour cet auteur, l'albuminurie gravidique reconnaît plusieurs causes, parmi lesquelles il place en première ligne la

(1) Loc. cit.

congestion rénale active ou passive : active par l'afflux sanguin qui se fait pendant la grossesse vers les organes génito-urinaires, passive ou mécanique par la gêne que l'utérus développé apporte à la circulation. Il rapporte à l'appui une observation dans laquelle l'autopsie démontra l'oblitération des veines rénales par des caillots anciens.

Dans cette congestion passive, il y a, d'après lui, passage du sérum sanguin ou bien accompagné de matière colorante, ce qui est le cas le plus fréquent, ou bien seul, et dans ce dernier cas les urines sont plus claires.

Il admet en outre comme seconde cause une irritation nerveuse sympathique des reins par suite des relations existant entre ces organes et l'utérus, relations qui sont au moins probables, et qui produiraient l'albuminurie comme l'irritation du pneumo-gastrique (Claude Bernard) la produit d'une façon transitoire chez les animaux. Cette seconde cause rendrait compte des albuminuries sans lésions matérielles.

Enfin, on peut rapprocher de cette manière de voir la théorie proposée dans ces dernières années par H. Martin à la Medical Society of the County of Kings (1), théorie dans laquelle il fait jouer au sytème nerveux un rôle encore plus considérable. D'après cet auteur, en effet, la fécondation de l'œuf détermine une action sur les centres nerveux qui président au mouvement nutritif; le développement de l'embryon, la formation d'un sytème vasculaire spécialement affecté à cet embryon, etc., réclament une nutrition fort active. Or, ce sont les sympathiques, les nerfs vaso-moteurs qui sont les premiers mis en jeu dans ces échanges nutritifs. Les relations anatomiques qui existent entre les plexus rénaux et ovariens font comprendre comment une excitation exagérée du sympathique utérin pourra retentir sur le sympathique rénal. Pour Martin, l'utérus et le rein sont des organes

(1) London med. Record, 15 février 1877.

associés. L'auteur du compte rendu de ce travail (1) fait remarquer que Martin n'explique pas comment cette association n'engendre pas plus souvent les désordres qu'il lui reconnaît le pouvoir de déterminer.

Beau, Cazeaux, Maugenest (2) acceptent l'influence de la polyémie séreuse. M. Bailly pense au contraire que cette cause a peu d'efficacité, car beaucoup de femmes anémiées ne présentent pas d'albuminurie, tandis qu'on en trouve quelquefois chez des femmes sanguines et très vigoureuses.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, le fait de la pression sanguine augmentée pendant la grossesse n'en reste pas moins démontré d'une façon indiscutable, et l'on pourrait ajouter aux causes que nous avons déjà vues la rétention d'urine qui n'est pas rare surtout vers les derniers mois (3). La diminution de la sécrétion urinaire entraîne l'accumulation d'eau dans le sang, d'où une tension plus grande (4).

Enfin, outre cette augmentation générale de la pression sanguine, il faut mentionner une augmentation locale se produisant au niveau des reins par l'action mécanique de l'utérus qui comprime les gros vaisseaux, soit artériels, soit veineux, lorqu'il a atteint dans son développement la cavité abdominale.

Son augmentation de volume est alors telle que, suivant Levret, sa surface à terme mesurerait 21 décimètres carrés au lieu de 1 décimètre carré qu'elle représente dans l'état de vacuité, et que, d'après Cazeaux, ses dimensions atteindraient pour le diamètre vertical de 0,32 à 0,37; pour le diamètre transversal, 0,24, et pour le diamètre antéro-postérieur, 0,22 à 0,235;

(1) Revue des sc. méd., 15 juillet 1877.

(2) Maugenest, Etude critique sur la nature et le traitement de l'éclampsie, Th. Paris. 1867.

(3) V. Trousseau, Nouvelle espèce d'anasarque suite de rétention d'urine, in Union méd., mars 1865 et Amadru, Urémie par obstacle à l'excrétion de l'urine, etc., in Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1875.

(4) Jaccoud, Clin. de Lariboisière.

ces mêmes dimensions respectives étant représentées en vacuité par 0,06 ou 0,07, 0,045 et 0,025. Aussi voit-on, vers les derniers temps de la grossesse, le fond de l'utérus arriver jusqu'à l'épigastre et même soulever parfois l'appendice xyphoïde et les dernières fausses côtes qu'il repousse en dehors. (Tarnier et Chantreuil.)

L'influence de cet excès de tension sur la production de l'albuminurie gravidique est acceptée par un grand nombre d'auteurs, qui pour la plupart la rapportent à la compression mécanique exercée par l'utérus développé sur la veine rénale ou la veine cave inférieure. Ce mécanisme est accepté par Frerichs, Braun, Rosenstein, Wieger (1), Beckmann, Krassnig, Brown-Séquard. Ce dernier a montré que dans certains cas, en faisant tenir pendant quelque temps la femme inclinée en avant, on voyait l'albuminurie disparaître momentanément (2). M. Jaccoud se rallie à cette opinion en rappelant que c'est en effet à partir du sixième mois de la grossesse que l'albuminurie se montre le plus souvent, c'est-à-dire lorsque l'utérus commence à acquérir un volume considérable.

Rose Cormack (3), Barker acceptent aussi la même opinion, mais ce dernier pense qu'elle ne suffit pas à rendre compte de tous les cas. Molas (4), rappelant que Duchek et Gunsburg (5) ont montré l'élévation de la tension artérielle intra-cérébrale par des tumeurs comprimant l'aorte au delà de l'origine des artères qui se rendent à l'encéphale, pense que la compression

(1) Wieger, Recherches cliniques sur l'éclampsie urémique, Th. de Strasbourg, 1854.

(2) Valleix, Guide du méd. prat., t. IV, 5e édit.

(3) Cases of puerperal Convulsions, in London Journal of med. Sc., 1850

(4) Molas, Contribution à l'étude des hémorrhagies liées à l'éclampsie puerpérale, Th. Paris, 1877.

(5) Virchow's Archiv, 1862.

par l'utérus de l'aorte ou des artères iliaques peut produire du côté du rein un résultat analogue.

Le Dr Correnti adopte cette interprétation qu'il appuie, dans un savant mémoire (1), sur les considérations suivantes :

L'influence de l'altération du sang n'existe pas toujours dans l'albuminurie, et quand elle existe, celle-ci peut manquer; de plus elle serait incompatible avec la disparition rapide qui suit l'accouchement, sauf les cas où une autre cause vient compliquer la grossesse.

La même raison lui fait rejeter l'altération matérielle des reins.

Reste donc l'augmentation de la pression sanguine au niveau de la circulation rénale. Mais est-elle due à la compression de la veine cave inférieure au-dessus des veines rénales ou à celle de l'aorte au-dessous des artères? Le Dr Correnti rejette la première manière de voir, parce que :

1° A 7 mois, l'utérus n'est pas assez élevé pour comprimer la veine cave à ce niveau ; à 9 mois, il arrive bien assez haut, mais la veine cave ne peut pas être comprimée, protégée qu'elle est par la saillie de la colonne vertébrale;

2° L'accident est relativement peu fréquent;

3° Cliniquement, la quantité d'albumine émise avec l'urine est ordinairement peu considérable, tandis que l'oblitération veineuse expérimentale en produit une grande quantité;

4° La sécrétion urinaire devrait être diminuée, tandis que le plus souvent elle est augmentée;

5° L'obstacle veineux produit en très peu de temps des lésions incompatibles avec la cessation des accidents habituelle après l'accouchement.

Il rapporte donc à la compression de l'aorte la production de

(1) V. Vincenzio Balocchi, Ostetricia per gli studenti medicina e chirurgia e per gli esercenti, Milano 1871.

l'albuminurie, et il en trouve la preuve dans les particularités suivantes :

1° L'aorte peut être comprimée par l'utérus dès le sixième mois ;

2o La compression est rarement suffisante pour produire l'albuminurie, ce qui explique pourquoi on ne la rencontre pas chez toutes les femmes enceintes ;

3° Lorsqu'elle est suffisante pour la produire, celle-ci est légère ;

4° La quantité de l'urine est augmentée ;

5° Enfin, la compression de l'aorte ne peut produire qu'une congestion du rein et non de notables altérations.

Le Dr Mahomed (1) admet aussi l'augmentation de pression dans les capillaires du rein, soit veineuse, soit artérielle. Enfin, pour Litzmann, cette influence mécanique de l'utérus serait tellement efficace et tellement constante que l'absence d'albuminurie serait incompatible avec une grossesse gémellaire et pourrait dans les cas douteux servir de signe pour nier son existence (2).

On s'est demandé à ce propos si le développement exagéré du fœtus et le sexe, par son influence sur le volume, ne pourrait pas être rangé parmi les causes mécaniques d'albuminurie, et M. le Dr Ch. H. Petit, trouvant que dans 1/5 des cas le fœtus offre un poids au-dessus de la moyenne, penche vers cette opinion. Il constate que 28 fois, c'est-à-dire dans la moitié des cas observés à ce point de vue, l'enfant présente un développement moyen, ce qui pourrait expliquer la rareté de l'albuminurie au début de la grossesse et sa fréquence d'autant plus grande que l'on se rapproche davantage du terme. Möricke est entièrement de cet avis.

Enfin, presque tous les auteurs remarquent que cette pression

(1) Mahomed, On chronic Brigth's Disease, and its essential Symptoms, The Lancet, March 1879.

(2) V. Möricke, Loc. cit et Hofmeier, Loc. cit.

est surtout exagérée par la primiparité, à cause de la tonicité des parois abdominales. Braun, de Vienne, notamment insiste sur ce point,

Pour Hubert (de Louvain), (1) l'albuminurie gravidique est produite surtout à la suite d'un trouble de la sécrétion rénale provoqué par la compression de l'utérus gravide sur la veine cave, les vaisseaux rénaux ou les uretères. Il explique ainsi les particularités suivantes :

1° L'albuminurie apparaît habituellemment à une époque avancée de la grossesse ;

2° Elle est quelquefois passagère et a des degrés variables ;

3° Le plus souvent, elle se dissipe rapidement après l'accouchement ;

4° On ne l'observe pas chez les quadrupèdes ;

5° Elle disparaît momentanément si l'on place la femme sur les coudes et sur les genoux ;

6° Elle est plus fréquente chez les primipares ;

7° Elle est plus fréquente quand l'utérus est plus volumineux, grossesse gémellaire, hydramnios (Litzmann, Braun, Hohl), ou

8° Quand le bassin est vicié et l'utérus très élevé ;

9° Elle augmente ou commence souvent pendant le travail (à cause du redressement de l'utérus) ;

10° Les lésions rénales s'observent parfois d'un seul côté ou sont plus marquées d'un côté que de l'autre (par suite de l'obliquité habituelle de l'utérus gravide).

C. *De la grossesse considérée comme cause de lésions rénales.* — Nous avons vu que la cause la plus efficace de l'albuminurie était l'altération passagère ou permanente du parenchyme rénal, qu'elle soit primitive et liée à un état inflammatoire plus ou moins pasager, ou qu'elle soit consécutive à la lésion plus ou moins ancienne d'une partie quelconque du rein, tissu conjonc-

(1) Hubert, Cours d'acc., Louvain, 1869.

tif ou vaisseaux. Cette modification de l'état anatomique serait même pour quelques auteurs absolument indispensable au passage de l'albumine et M. Runeberg (1) conclut d'expériences récentes que ce passage ne peut être expliqué que par des modifications dans la perméabilité des membranes à traverser.

Nous devons d'abord nous demander si l'albuminurie gravidique s'accompagne de lésions rénales et si cette coïncidence se présente fréquemment à l'observation.

Nous avons déjà vu que d'après la statistique de Roberts, le nombre de maladies de Bright chez les femmes est beaucoup plus considérable pendant la période d'activité sexuelle que dans les autres périodes de la vie. Le Dr Ollivier (2) donne une statistique analogue relevée dans les hôpitaux de Paris et conclut que dans un grand nombre de cas la grossesse peut causer la maladie de Bright. Du reste, on peut dire que tous ceux qui ont observé l'albuminurie chez les femmes enceintes ont rencontré des lésions rénales. Rayer les admettait comme dues à l'influence de la grossesse, Imbert-Gourbeyre appelle l'albuminurie gravidique le mal de Bright puerpéral, et Bartels lui donne le nom de néphrite aiguë des femmes enceintes. Gregory, Christison, Addison, Johnson en Angleterre ; Cazeaux, Devilliers, Regnauld, Bach, Gubler, Becquerel et Vernois, Lorain, Jaccoud, Wieger, Peter, Petit, en France ; Litzmann, Frerichs, Braun, Schottin, Rosenstein, en Allemagne, ont constaté des altérations anatomiques des reins pendant la grossesse.

Mais au point de vue de la fréquence de ces altérations rénales, il n'y a plus la même unanimité. Ainsi, pour M. Bailly la néphrite albumineuse serait très fréquente chez la femme enceinte, surtout sous sa forme aiguë, et cette auteur pense que dans la plupart des cas où on ne l'a pas trouvée, c'est qu'on n'a-

(1) V. Lépine, Loc. cit.

(2) Ollivier, Sur les maladies chroniques d'origine puerpérale, in Arch. gén. de méd., janvier 1873.

vait pas suffisamment examiné les reins. Il réfute aussi l'opinion de ceux (Marchal de Calvi, Depaul, Legroux, L'Huillier, Lévy) qui pensent que l'on peut quelquefois attribuer les lésions à l'éclampsie, en se fondant sur ce que dans presque tous les cas l'albuminurie précède l'éclampsie. Le Dr Hypolitte pense que les lésions rénales se rencontrent dans la moitié des cas, et Möricke (1) dit que l'on trouve souvent des affections rénales lorsque l'utérus est très-distendu, comme dans une grossesse gémellaire ou lorsque l'enfant est très fort.

D'autre part, M. Blot (2) affirme que la néphrite albumineuse est très rare, en se fondant sur la disparition rapide de l'albuminurie après l'accouchement, sur l'absence habituelle des autres symptômes de la néphrite, la densité plus grande de l'urine et la plus grande abondance des sels, surtout des urates, ce qui est le contraire dans la néphrite.

Abeille (3) combat aussi les exagérations des auteurs allemands qui veulent toujours rattacher à la maladie de Bright l'albuminurie des femmes enceintes ; et Barker (4), qui pense qu'elle peut dépendre d'autres causes, dit que probablement 19 fois sur 20 il n'y a pas de lésions rénales dans l'albuminurie gravidique.

Voici d'ailleurs les chiffres donnés par différents auteurs :

Blot, sur 41 cas d'albuminurie, a fait 7 autopsies et a trouvé trois fois des lésions rénales.

Braun, sur 12 autopsies, a trouvé 7 fois l'état graisseux, ou une néphrite diffuse avec œdème péri-néphrétique. Wedl est arrivé à peu près au même résultat (5). Pour Bartels, la fréquence de

(1) Loc. cit.

(2) Blot, Th. citée.

(3) Abeille, Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées. Paris, 1863.

(4) Barker, Loc. cit.

(5) Guéniot, Des vomissements incoercibles pendant la grossesse. Th. d'agrég., Paris, 1863.

la néphrite serait de 0.175 pour 100 sur l'ensemble des accouchements, et de 1 pour 136 albuminuries.

Hofmeier relève sur 5,000 accouchements, 137 cas de néphrite ; mais il fait remarquer que cette proportion est un peu exagérée parce qu'il s'agit d'une clinique où les cas graves se réunissent plus spécialement. Mais le même auteur, sur 172 femmes enceintes, ne trouve que 2 cas de néphrite, ce qui prouve que très probablement dans un grand nombre de cas, il considère comme néphrite ce qui n'est en réalité qu'un trouble fonctionnel passager de la sécrétion urinaire dû au travail.

Enfin Bamberger (1), sur 100 grossesses et affections puerpérales, note 6 cas de mal de Bright.

On voit donc qu'il n'est pas facile de tirer des conclusions rigoureuses de résultats et d'opinions aussi disparates. Il faudrait de plus, pour pouvoir établir des chiffres exacts, savoir quelle sorte de lésions les différents auteurs ont rencontrées; si les statistiques sont basées sur des autopsies ou seulement sur le diagnostic, s'il y a eu ou s'il n'y a pas eu dans tous les cas d'attaques d'éclampsie ou d'albuminurie antérieure à la grossesse, etc.

Mais nous retiendrons comme conclusion que les lésions rénales se rencontrent dans l'albuminurie gravidique et qu'elles n'y sont pas très rares.

La grossesse peut-elle donc donner naissance à une altération rénale superficielle ou profonde, passagère ou non, inflammatoire ou non ?

Nous avons déjà vu que toutes les causes qui peuvent produire l'albuminurie par modification du sang ou de la pression intravasculaire pouvaient aussi par la continuité de leur action aboutir à une modification de tissu du rein. La grossesse peut donc déjà, pas les deux modes d'action que nous avons étudiés pré-

(1) Bamberger, Sur les rapports de la maladie de Bright avec les autres maladies, in Med. Times and Gaz., 3 janvier 1880.

cédemment, produire des modifications anatomiques du rein consécutives à un fonctionnement anormal. Mais elle peut aussi agir sur lui plus directement et produire des lésions primitives s'accompagnant alors d'albuminurie.

Pour la plupart des auteurs (Rayer, Frerichs, Braun, Rosenstein) la compression mécanique exercée par l'utérus et la stase veineuse qui en est la suite amènent la congestion prolongée des reins, puis leur altération organique d'abord superficielle, profonde ensuite, et le trouble fonctionnel, le passage de l'albumine avec globules sanguins, enfin, la production des cylindres fibrineux exsudatifs et la chute de l'épithélium des tubes urinifères.

Bamberger (1) pense cependant que beaucoup des néphrites observées sont antérieures à la grossesse, car dans un temps si court elles ne pourraient pas arriver à la période atrophique. Cette opinion ne nous paraît guère pouvoir s'appliquer aux cas de lésions peu profondes, qui s'accompagnent de troubles disparaissant rapidement bien qu'ils aient offert une certaine intensité.

Quoi qu'il en soit, Bartels. Schröder et Spiegelberg voient dans l'altération rénale quelque chose de plus qu'un résultat de la stase veineuse, ils y voient un véritable processus inflammatoire tenant par son essence à la grossesse elle-même. Virchow et Hofmeier ont constaté avec elle des affections inflammatoires du foie, de sorte qu'il semble que le rein n'est pas la seule glande troublée par la grossesse; et Virchow ne trouvant pas les modifications de la circulation suffisantes pour expliquer l'inflammation du rein, invoque la présence d'une matière septique dans le sang. « Mais, dit Georgi, nous ne savons rien sur l'existence ni les qualités de cette matière. » « En tous cas, ajoute Bartels, il est parfaitement démontré, et pour le moment nous sommes for-

(1) Bamberger, Loc. cit.

cés de nous contenter d'enregistrer ces faits, que la grossesse peut amener une inflammation parenchymateuse des reins et du foie. (1) » Dickinson (2) signale aussi la tendance du rein à passer à l'état graisseux pendant la grossesse, ce qui lui fait considérer le rein puerpéral comme beaucoup plus grave que le rein cardiaque.

Enfin, cette inflammation est favorisée par l'augmentation de la puissance sécrétoire du rein en rapport avec les substances à éliminer, d'où pour Litzmann l'absence d'albuminurie incompatible en quelque sorte avec l'existence d'une grossesse gémellaire (3). Cette suractivité n'est pas douteuse si l'on considère la glycosurie signalée par Blot (4) pendant la grossesse et les suites de couches, même à l'état physiologique.

Signalons enfin une opinion toute spéciale formulée par Olshausen (5). Les catarrhes vésicaux, les pyélites et les néphrites sont fréquents, pour cet auteur, dans la grossesse et l'accouchement. La cystite est due au cathétérisme (irritation de la muqueuse, introduction de l'air ou même des lochies). La néphrite présente deux formes : elle est catarrhale ou bien interstitielle et suppurée. La cause de la première résiderait dans la propagation par les uretères d'un catarrhe vésical primitif. Rosenstein et Vogel font jouer au refroidissement un rôle capital (6).

Résumé des causes. — L'étude détaillée des causes de l'albu-

(1) Georgi, Typhus, Pneumonie und Nephritis in ihrem Einflusse auf die Schwangerschaft, Inaugural dissertation, Strassburg, 1877.

(2) Dickinson, Clinique de Saint-Georges.

(3) V. Möricke, Hofmeier, Loc. cit.

(4) Blot, De la glycosurie physiologique des femmes en couches et d'un certain nombre de femmes enceintes, in Gaz. hebd., 1856.

(5) Olshausen, Ueber Erkrankungen der Harnorgane in Wochenbett und in der Schwangerschaft, in Beitrage für Geburtshülfe and Gynæk., 1873.

(6) Rendu, Etude comparative des néphrites chroniques, Th. d'agr., Paris, 1878.

minurie inhérentes à la grossesse nous permet de les résumer maintenant en quelques mots de la façon suivante :

1° La grossesse est une *cause prédisposante* d'albuminurie :

Par l'âge auquel elle survient.

Par les troubles de l'appareil digestif, des organes respiratoires et du système nerveux dont elle s'accompagne.

Par les modifications qualitatives et quantitatives du sang qui en sont la conséquence.

Peut-être aussi par la nature des matières albuminoïdes introduites dans la circulation.

Par la congestion des divers organes que cet état du sang entraîne fréquemment.

On pourrait donc dire que pendant l'état de grossesse la femme se trouve en quelque sorte en imminence d'albuminurie.

2° La grossesse est une *cause efficiente* d'albuminurie.

Par la primiparité.

Par les relations fonctionnelles qui existent entre le rein et l'utérus.

Par l'augmentation de la sécrétion urinaire.

Par la pression mécanique de l'utérus (primiparité, grossesse gémellaire, rétroversion, hydramnios, rachitisme, apparition plus fréquente vers la fin de la grossesse, et par suite peut-être influence du sexe et du poids de l'enfant).

Par les états morbides dont elle peut s'accompagner et auxquels elle imprime toujours une gravité spéciale (anémie grave, maladies du cœur, etc.) ;

Quant à l'influence de la nutrition du fœtus, de son état de vie ou de mort, nous l'étudierons à propos de la marche de l'albuminurie.

3° Enfin la grossesse agit à la fois comme cause *prédisposante*

et *adjuvante* d'albuminurie toutes les fois qu'intervient une des causes occasionnelles étrangères que nous avons énumérées dans le chapitre précédent et sur lesquelles je n'ai pas à revenir ici.

Nous verrons aussi, en étudiant la marche de l'albuminurie, quelle est l'influence que la grossesse exerce dans ces cas-là lorsque l'albuminurie s'est produite.

Essai d'une classification de l'albuminurie gravidique basée sur la considération de la cause. — L'étude que nous venons de faire nous montre que si la grossesse peut être considérée comme étant dans certains cas la cause unique de l'albuminurie, dans d'autres au contraire celle-ci est provoquée par des causes très diverses ; mais on peut admettre que très souvent la plupart de ces causes n'auraient pas été assez puissantes pour la produire si elles n'avaient rencontré dans la grossesse comme une action auxiliaire ayant en quelque sorte préparé et assuré le résultat. On pourrait donc, d'après ces considérations, et tout en tenant compte de la part d'influence due à la gestation, distinguer dans l'albuminurie gravidique des catégories distinctes qui tireraient leurs caractères propres de la nature de la cause prépondérante; et s'il nous était permis de tenter une classification qui n'a pas encore été faite à ce point de vue, nous proposerions la distinction des formes suivantes que j'énumère en suivant, non leur ordre de fréquence, mais leur ordre chronologique suivant l'âge de la grossesse :

1° L'albuminurie par altération du sang, que celle-ci soit née sous l'influence de la grossesse seule, ou que, produite déjà par une cause quelconque de débilitation (maladies du cœur, des poumons, intoxications, maladies générales antérieures, diathésiques ou non, etc.), elle rencontre dans la grossesse une nouvelle cause de dyscrasie. C'est l'albuminurie qui apparaît surtout dans les premiers temps de la grossesse, et elle pourrait d'une

façon générale prendre le nom d'*albuminurie gravidique dyscrasique.*

2° L'albuminurie due, soit à une modification anatomique actuelle du rein, soit à sa susceptibilité plus grande mise en jeu par une altération passagère dans une ou plusieurs grossesses antérieures : *albuminurie gravidique organique.* L'époque de son apparition est variable, et, comme nous le verrons, d'autant plus précoce que les grossesses se répètent davantage.

3° L'albuminurie pouvant se montrer sous l'influence de toutes les causes qui la provoquent avec ou sans grossesse : *albuminurie gravidique accidentelle.*

4° L'albuminurie due à l'action mécanique de l'utérus, mais plus ou moins préparée par la grossesse; celle-ci la plus fréquente et ne se montrant que vers les derniers temps de la grossesse, plus ou moins tôt suivant le degré de développement de l'utérus : *albuminurie gravidique mécanique.*

§ 3 — *Caractères cliniques.*

Bien que le caractère véritablement propre de l'albuminurie réside dans la constatation de la présence de l'albumine dans l'urine, on peut prévoir, d'après les modifications si profondes de l'état général que nous avons vues la précéder ordinairement, que la physionomie de la femme enceinte présentera quelque chose de spécial lorsqu'elle sera albuminurique. Et en effet, dans le plus grand nombre de cas, le médecin est consulté pour divers symptômes tout autres que celui-là, mais dont la présence lui donne des soupçons la plupart du temps fondés, et le déterminent à faire l'examen des urines. Nous avons déjà vu, dans le chapitre II, quel était l'aspect général d'un malade atteint d'albuminurie. Nous devons maintenant préciser davantage et montrer quelle importance acquiert cet aspect dans la grossesse,

car un œil exercé peut souvent prévoir une albuminurie imminente ou la découvrir lorsque, existant depuis peu de temps, elle ne s'est encore décelée par aucun des symptômes propres à la néphrite, et c'est là, comme nous le verrons plus tard, un point capital au point de vue du traitement.

Sous ce rapport, on peut, avec Hofmeier(1), bien qu'il applique cette division à la néphrite gravidique, distinguer deux formes dans l'albuminurie de la grossesse: une forme aiguë et une forme chronique. C'est surtout à la forme chronique que se rattachent l'aspect particulier et les autres symptômes présentés par la malade; c'est elle aussi qui peut passer le plus longtemps inaperçue et laisser attendre dans une sécurité trompeuse des désordres plus ou moins graves. C'est donc par elle que nous commencerons d'abord.

Je n'ai à m'occuper ici que de signaler les divers symptômes ou les complications qui peuvent chez la femme enceinte indiquer la présence de l'albuminurie. Nous aurons, dans un chapitre spécial, à nous demander quelles sont les relations qui unissent ces divers symptômes à l'albuminurie elle-même et à déterminer le plus ou moins de constance de ces relations, en même temps qu'à en étudier la marche et la valeur relative.

Un des phénomènes les plus constants qui précèdent ou accompagnent l'albuminurie chez la femme enceinte, c'est l'hydropisie, dont l'aspect et l'intensité peuvent être très variables, depuis l'œdème léger des membres inférieurs jusqu'à l'infiltration dans les séreuses et les organes splanchniques et enfin l'anasarque véritable. Notons dès maintenant un œdème en quelque sorte spécifique, c'est la bouffissure de la face. L'importance de ces œdèmes devient considérable lorsqu'ils offrent dans leur marche les caractères que nous étudierons plus loin.

Mais ce n'est pas là le seul symptôme des troubles circula-

(1) Loc. cit.

toires que l'on puisse observer. Il s'y joint aussi un caractère spécial du pouls, qui présente une dureté marquée au toucher et décèle un excès de tension appréciable au sphygmographe. Il y a en même temps du dicrotisme et souvent une certaine fréquence. Ce caractère aurait une valeur particulière parce qu'il est appréciable avant même que l'albuminurie existe, et d'après Barnes (1) il permet d'en prévoir l'apparition prochaine. Joint à la transsudation au travers des reins des principes cristalloïdes du sang, il permettrait, suivant Mahomed (2), d'établir l'existence d'un stade préalbuminurique.

On sait encore que la néphrite interstitielle chronique s'accompagne généralement d'hypertrophie cardiaque, mais la confusion que l'hypertrophie due à la grossesse pourrait faire commettre serait empêchée par la présence d'un bruit de galop qui peut (Potain, Exchaquet) mettre sur la voie d'une néphrite latente (3).

Enfin, parfois apparaissent des hémorrhagies diverses, épistaxis, hématuries, etc.

En même temps l'état général présente des modifications plus ou moins profondes, et qui, lorsque le mal fait des progrès, offrent une marche assez régulièrement progressive. En même temps que l'œdème, la femme présente une pâleur des téguments et une coloration spéciale telle qu'on la trouve dans la chloro-anémie prononcée, dans la leucocythémie ou les cachexies séreuses. Cependant quelquefois ce caractère fait défaut, et on peut rencontrer chez celles qui ont une peau fine et délicate une colo-

(1) Barnes, Des indications fournies par le sphygmographe dans l'état puerpéral, in Transactions of the obstetric. Soc. of London, vol. XVI, 1875.

(2) Mahomed, Etiologie de la maladie de Bright et stade préalbuminurique, in Med. chir. Transactions, t. LVII, 1874 et Revue des sc. méd., t. V, 1875.

(3) Labadie-Lagrave, Etude critique sur les néphrites et le mal de Bright, in Revue des sc. méd., t. VIII.

ration vive de la face, bien que leur état anémique ne soit pas douteux.

Du côté de l'appareil digestif, on observe des troubles variés qui peuvent souvent manquer (Blot), qui d'autres fois atteignent une intensité assez grande pour nécessiter qu'on s'en occupe. On trouve alors une perte d'appétit accompagnée de soif vive surtout lorsque l'albuminurie dure depuis plusieurs semaines (Barker) ; puis souvent apparaissent des nausées, des vomissements, quelquefois une constipation opiniâtre, d'autres fois une tendance à la diarrhée.

Les fonctions respiratoires sont aussi plus ou moins troublées soit par l'œdème qui envahit la base des poumons, soit sous l'influence de troubles nerveux. On observe alors de la dyspnée, de la toux, et parfois aussi des crachats sanguinolents.

Enfin, le système nerveux est, de toutes les parties de l'économie, celle qui subit les modifications les plus profondes et les plus variées, et qui peuvent, il faut bien le savoir, constituer les complications les plus redoutables.

D'abord ce sont des douleurs, en général assez vives, qui occupent les parois abdominales ou les espaces intercostaux, parfois le creux épigastrique, enfin quelquefois aussi la région lombaire de l'un ou de l'autre côté, ou des deux côtés à la fois. Ces douleurs sont fugaces ou persistantes.

Le plus souvent, il y a de la céphalalgie, tantôt de l'insomnie, de l'agitation, une grande irritabilité de caractère ; d'autres fois au contraire de la fatigue, un sentiment de lassitude générale. de la somnolence pouvant aller jusqu'au coma, tandis que la forme précédente peut être accompagnée de véritable délire. Simpson a vu la manie puerpérale accompagner l'albuminurie et affecter avec elle des rapports d'augmentation et de diminution. On rencontre en même temps de l'hésitation, de l'embarras dans la parole. une certaine lenteur quelquefois du côté de l'intelligence, puis la paralysie de quelques nerfs spéciaux, de la surdité

et des troubles de la vue pouvant aller de l'amblyopie légère à une cécité complète ; on pourra même dans quelques cas voir survenir des paralysies ou des contractures.

Ne semble-t-il pas, en voyant l'énumération de ces symptômes, que l'on s'approche insensiblement des convulsions ? Et bien des fois, en effet, lorsque les accidents n'ont pas été combattus assez tôt ou lorsque le traitement est resté inefficace, une terrible complication vient s'ajouter à la scène et trop souvent la terminer d'une façon funeste : nous voulons parler de l'éclampsie.

C'est à dessein, nous le répétons, que nous ne voulons pas étudier ici les rapports de ces diverses complications avec l'albuminurie ; nous consacrerons à ce point important un chapitre à part.

Mais, ainsi que le fait remarquer Blot, il arrive quelquefois que ce cortège révélateur manque en totalité ou en partie, et l'albuminurie « passerait la plupart du temps inaperçue si l'on ne s'imposait l'obligation d'examiner indistinctement les urines de toutes les femmes qui viennent accoucher. » D'autre part, des troubles divers du même genre, et l'éclampsie elle-même ont été observés sans albuminurie. C'est donc en définitive l'examen de l'urine auquel il faut avoir recours pour lever tous les doutes : lui seul permettra d'affirmer s'il y a, oui ou non, albuminurie et encore à une condition, c'est qu'il aura été fait à plusieurs reprises, à divers intervalles ou tous les jours, car nous verrons que ce symptôme offre parfois dans sa marche des irrégularités qui peuvent le laisser méconnaître alors qu'il existe.

Dans la forme aiguë, il n'y a généralement pas, au moins au début, d'autres phénomènes que ceux qui appartiennent à l'état inflammatoire du rein. Cependant il ne faut pas oublier que la néphrite peut apparaître alors qu'il y a déjà albuminurie et par conséquent avoir été précédée des troubles que nous venons d'énumérer, d'autant plus que le trouble fonctionnel du rein est, nous l'avons déjà noté, une cause prédisposante d'une extrême

importance relativement à son inflammation. Je n'ai pas à faire ici la symptômatologie de la maladie de Bright aiguë; je ferai remarquer seulement dans ces cas-là qu'on pourra constater quelquefois l'influence d'une cause occasionnelle (irritative, traumatique ou cosmique) et qu'aux différents autres phénomènes, s'ils existent, viendra s'ajouter la réaction fébrile propre à l'état inflammatoire. En pareille circonstance, le médecin sera immédiatement conduit à faire l'examen de l'urine.

Quant aux caractères de cette dernière, leur importance est telle qu'elle justifie un chapitre à part et je renvoie pour les étudier au chapitre Diagnostic.

Enfin, je dois mentionner ici quelques altérations des solides ou des liquides qui ont été signalées dans les autopsies de femmes mortes albuminuriques.

Ces altérations, si l'on ne veut tenir compte que de celles qui sont en rapport avec l'albuminurie seule, sont en somme peu nombreuses et jusqu'à présent n'ont fourni aucun renseignement caractéristique, sauf celles qui appartiennent à la lésion rénale. En effet dans toutes les observations où on les a notées, il s'agissait de femmes mortes d'éclampsie, ce qui ne permet pas de les rapporter uniquement à l'influence de l'albuminurie.

Du côté du sang, on trouve d'abord les diverses modifications de composition que nous avons signalées au commencement de ce chapitre. Puis, ce sont des œdèmes des différents organes accompagnés quelquefois de véritables hémorrhagies sur lesquelles nous aurons à revenir. On trouve encore, soit pendant la vie, soit après la mort, des altérations particulières du côté de l'œil, et ce sont les seules que l'on puisse rattacher à l'albuminurie sans intervention des convulsions éclamptiques. Nous nous en occuperons plus loin.

D'après Semmola, le sérum du sang, ainsi que l'urine des albuminuriques présenteraient une albumine anormale; malheu-

reusement, il n'en a pas donné les caractères (Lépine) (1).

Enfin, on sait que la constatation, dans certains cas, d'un excès d'urée dans le sang avait conduit Wilson et Rayer à considérer l'urémie comme la cause de l'éclampsie. Mais on sait aujourd'hui que rien n'est plus variable dans ces cas-là que la quantité d'urée contenue dans le sang, et que très souvent elle est plutôt diminuée qu'augmentée. Ainsi, le Dr Hypolitte (2) a trouvé une fois 0 gr. 3002 d'urée par litre de sang, et une autre fois (obs. IV) 0,045. La moyenne normale est, on le sait, de 0,142 à 0,177. Cependant, suivant Barker, l'albuminurie ne peut pas augmenter sans qu'il y ait plus ou moins d'urémie.

Du côté du rein, lorsqu'il y a simplement albuminurie, trouve-t-on quelque lésion caractéristique ? En aucune façon, d'après M. le professeur Depaul (3), qui affirme que « dans la plupart des cas, les lésions rénales étaient très superficielles ; quelquefois même elles n'existaient pas. » Et il dit cela à propos de femmes mortes à la suite de l'éclampsie, dont l'action congestive sur les reins ne peut pas être méconnue, ce qui aurait dû évidemment exagérer l'aspect des altérations si elles avaient existé. Ce que l'on observe le plus souvent, c'est l'hyperémie du rein, quelquefois de l'œdème autour de la capsule, la desquamation de l'épithélium des tubuli et la présence d'exsudats albumino-fibrineux. Mais nous verrons que dans l'albuminurie passagère qui accompagne souvent le travail et qui disparaît immédiatement après lui, les mêmes caractères peuvent exister momentanément. Il n'y a donc pas là de lésion de tissu. Cet état du rein peut parfaitement, sans éclampsie, succéder à une albuminurie plus ou moins prolongée, ou même se produire très rapidement sous l'influence d'un obstacle à la circulation veineuse.

Lors donc que l'albuminurie ne sera pas sous la dépendance

(1) Lépine, Loc. cit.

(2) Hypolitte, Th. citée.

(3) Depaul, Leçons de clin. obst., Paris 1876.

d'une maladie primitive des reins, on ne doit pas s'attendre à rencontrer autre chose que l'hyperémie rénale et ses conséquences immédiates. Lorsqu'au contraire, on se trouvera en présence d'une néphrite véritable, on devra rencontrer et l'on rencontre en effet dans certains cas les diverses lésions de la maladie de Bright, que je n'ai pas à décrire, et que j'ai sommairement indiquées dans le chapitre précédent; par conséquent nous n'y reviendrons pas.

En résumé, on peut dire que jusqu'à présent il n'existe pas d'anatomie pathologique propre à l'albuminurie, et il ne nous paraît pas qu'on doive s'attendre à en trouver une. L'albuminurie en effet n'est qu'un symptôme, ou d'un état général de l'organisme, ou d'une maladie des reins. C'est donc à l'une ou à l'autre de ces causes que doivent être rapportées les lésions organiques qui peuvent l'accompagner. Pour les cas dans lesquels la maladie rénale est consécutive à une albuminurie due à une autre cause, nous pensons qu'il ne faut considérer l'albuminurie que comme un intermédiaire, et que la lésion rénale ne doit être envisagée que comme un nouvel effet s'ajoutant à un autre.

Apparition. — D'une façon générale, l'apparition de l'albuminurie gravidique est assez tardive, et tous les auteurs qui l'ont observée s'accordent à la considérer comme se faisant le plus habituellement vers la fin de la grossesse. C'est surtout dans le courant des 8e et 9e mois qu'on la voit se montrer, mais assez fréquemment encore à partir du 6e mois.

Certaines circonstances paraissent avoir une certaine influence sur sa précocité, et notamment la primiparité, comme le remarque Barker, à cause des conditions mécaniques qu'elle occasionne plus spécialement.

Plus rarement on la voit apparaître avant le sixième mois, et dans ces cas-là on peut admettre, outre l'influence de la grossesse, d'autres influences spéciales, prédisposantes ou occasion-

nelles, telles que les causes accidentelles, notamment un refroidissement, et surtout une prédisposition due à une albuminurie ayant apparu dans une grossesse antérieure. Aussi voyons-nous la répétition des grossesses exercer une influence très manifeste à ce point de vue, et l'albuminurie se montrer, à chaque grossesse successive, à une époque de plus en plus rapprochée du début. Nous en rapportons quelques exemples indubitables.

Dans les cas de ce genre, suivant la remarque très juste de Martin (1), l'absence des troubles urinaires pendant l'état de vacuité de l'utérus prouve le rôle de la grossesse dans le développement de l'albuminurie.

On comprend facilement combien ce début peut être variable suivant les diverses autres causes qui peuvent intervenir : état général antérieur, rachitisme, hydramnios, grossesse gémellaire, etc.

Demanet, Cahen, Ch. H. Petit ont vu l'albuminurie apparaître à 5 mois ; Cazeaux, à 4 mois ; Ollivier à 3 mois ; Bach à 6 semaines après le début de la grossesse.

Mais ce sont là, on peut le dire, des cas exceptionnels, et le début, de 7 à 8 mois pour les primipares, dans le courant du 9e pour les multipares, peut être considéré comme la règle.

Marche. — La marche présente deux variétés bien distinctes suivant que l'albuminurie est due à une néphrite ou à une autre cause. Lorsqu'il y a néphrite, la marche est généralement rapide, les accidents prennent la forme aiguë et quelquefois atteignent très vite une intensité inquiétante ; souvent pourtant l'albuminurie est au contraire éphémère dans ces cas (Blot). Plus rarement, la néphrite pendant la grossesse suit d'emblée une marche chronique.

(1) H. Martin, Medical Society of the County of Kings, in London med. Record, 15 février 1877 (Sur l'albuminurie dans la grossesse).

Lorsqu'il n'y a pas néphrite, l'albuminurie suit en général une marche assez lente et continue à évoluer comme nous allons le voir, en même temps que les divers symptômes qui l'accompagnent se montrent ou s'accentuent successivement. Mais, ainsi que nous le verrons, il n'y a pas pour cela de relation bien évidente entre la marche de l'albuminurie et l'accroissement des autres troubles, l'augmentation ou la diminution de l'albumine dans l'urine ne paraissant pas en rapport avec la gravité plus ou moins grande des autres accidents. C'est ce que nous verrons notamment à propos de l'éclampsie.

La quantité d'albumine que l'on trouve dans les urines présente en effet de nombreuses variations, et suit très rarement une marche régulière. Son augmentation ou sa diminution, au lieu de se faire d'une façon suivie, se font fréquemment par des oscillations progressives ou rétrogrades. Quelquefois même on observe des interruptions complètes, interruptions assez fréquentes pour que l'on ait conseillé, au sujet de l'éclampsie, de ne conclure d'une façon formelle à l'absence d'albuminurie que lorsqu'on aurait pu examiner les urines tous les jours et pendant un laps de temps suffisant.

Ces variations peuvent être plus ou moins périodiques (suivant les variations de la cause), mériter le nom de diurnes (en général avec augmentation pendant le jour, surtout après les repas; cependant on peut rencontrer un rapport inverse et voir l'albumine augmenter la nuit par congestion soporale, Gubler), ou être purement accidentelles (fièvre, troubles digestifs, froid). Quelques auteurs ont même admis une forme d'albuminurie intermittente, mais M. Jaccoud ne croit pas qu'on puisse la rencontrer ailleurs que dans le cas de fièvre paludéenne.

Lorsque l'albuminurie reconnaîtra pour cause la compression mécanique de l'utérus, il est évident que plus cette compression augmentera et plus l'albuminurie sera abondante. Aussi est-ce la forme qui présentera le plus de régularité dans sa marche

croissante en rapport avec l'avancement de la grossesse. C'est dans des cas de ce genre que Brown-Séquard a pu la faire cesser momentanément en faisant prendre à la femme une posture spéciale.

Tous les observateurs ont constaté aussi que l'albuminurie augmentait considérablement pendant le travail de l'accouchement et, s'il survient de l'éclampsie, pendant la durée des attaques. Dans la douzième observation de Blot, on voit la proportion d'albumine atteindre le chiffre de 19/20 pendant les attaques, tomber à 1/4 après, et disparaître totalement au bout de 8 heures.

Lorsqu'il y aura néphrite, on observera, outre les symptômes propres, une marche particulière de l'albuminurie : on sait en effet que dans ces cas, au moment où se produit une nouvelle poussée inflammatoire du côté du rein, il est ordinaire d'observer une diminution ou même une disparition momentanée de l'albumine dans l'urine.

Enfin, il n'est pas un médecin qui n'ait eu l'occasion d'observer un ordre de variations que l'on peut produire à volonté : c'est celui qui tient au régime. On sait que les albuminuriques sont à ce point de vue d'une extrême sensibilité à l'égard des substances ingérées, et lorsqu'un traitement approprié a été institué rien n'est plus facile que de découvrir une infraction faite la veille aux prescriptions, en constatant une augmentation subite de la quantité d'albumine. Le traitement une fois repris rigoureusement, cette quantité retombe aussitôt à son chiffre antérieur.

Durée. — Nous venons de voir que l'albuminurie pouvait être passagère et ne durer que quelques jours ou quelques heures. Mais le plus souvent, elle dure davantage et suivant Hofmeier en règle générale elle ne dure pas moins de 5 à 6 semaines. Même lorsque l'accouchement s'est fait, il est fréquent de la voir se

prolonger encore un certain temps après. La cause qui l'a produite rend compte de sa persistance dans ces cas-là, et nous verrons en étudiant ses modes de terminaison que la néphrite albumineuse qui lui fait suite parfois est la cause la plus efficace de sa prolongation. Sur les 137 femmes albuminuriques qu'a observées Hofmeier, 46 étaient atteintes de néphrite chronique, dont 31 de néphrite seule, et 15 de néphrite compliquée d'éclampsie. Chez ces 46, la maladie dura de 5 à 6 semaines et au delà ; et chez 9 autres seulement de quelques heures à quelques jours.

L'époque d'apparition de l'albuminurie, la nature, l'intensité et la persistance de la cause qui l'a produite ou qui l'entretient, tels sont les éléments qui influent sur sa durée. Nous verrons en effet que lorsqu'elle se produit seulement pendant le travail, sa disparition suit généralement de très près la cessation de la cause. Donc, plus tôt l'albuminurie se sera montrée pendant la grossesse, et plus on devra s'attendre à la voir se continuer un certain temps après l'accouchement. Nous allons voir néanmoins qu'elle peut disparaître définitivement avant la cessation de la grossesse.

Enfin, dans des cas exceptionnels, elle peut persister d'une façon en quelque sorte indéfinie. M. Tarnier l'a vue durer 15 mois, Leudet 16 mois, et Imbert-Gourbeyre l'a vue demeurer définitivement permanente.

Terminaison. — L'albuminurie gravidique, lorsqu'elle est née pendant la grossesse et qu'elle la reconnaît pour cause, se termine dans le plus grand nombre des cas au bout d'un temps variable après l'accouchement, mais qui n'excède ordinairement pas 24 ou 40 heures suivant Blot qui l'a vue, sur 40 cas, disparaître dans les premières 24 heures. Barker constate aussi qu'elle disparaît dans la plupart des cas dans la semaine qui suit la délivrance. Cette disparition est due évidemment à la dispari-

tion de la cause et peut-être (Blot) la perte de sang qui accompagne l'accouchement, l'écoulement des lochies et la lactation n'y sont-elles pas étrangères.

Malheureusement, il est des circonstances dans lesquelles les choses ne se passent pas aussi simplement, et le même auteur a vu l'albuminurie persister des semaines et des mois et ne se terminer que par la mort de la malade. Dans ces cas, il y avait une lésion rénale qui avait continué à évoluer après la terminaison de la grossesse. Nous avons vu aussi que la durée prolongée d'une albuminurie sans néphrite pouvait finir par produire l'inflammation du rein ; aussi Gubler dit-il que « l'albuminurie gravidique se maintient pendant quatre ou cinq mois en l'absence de toute lésion rénale sérieuse. Mais si la filtration albumineuse persiste encore longtemps après la délivrance, il y a lieu de craindre une altération organique définitive ». De même sur les 137 femmes observées par Hofmeier, il en mourut 10 des 31 atteintes de néphrite seule, avant l'accouchement ou tout de suite après, et 8 sur les 15 atteintes de néphrite compliquée d'éclampsie. Néanmoins, d'après Rosenstein et Bartels, la néphrite elle-même disparaît souvent après l'accouchement ; mais Litzmann lui attribue une tendance à passer à la forme chronique.

Entre ces deux extrêmes on trouve des modes de terminaison variables et parfois inattendus. C'est ainsi qu'on peut la voir disparaître pendant la durée de la grossesse sans cause connue, ou bien sous l'influence d'un traitement convenable, et parfois sembler se transformer en une véritable manie puerpérale, ainsi que Simpson l'a signalé et ainsi que nous en rapportons un exemple remarquable. (Voy. obs. II).

Dans certains cas, l'accouchement prématuré ou l'avortement vient mettre fin à l'albuminurie aussi bien qu'aux accidents qui l'accompagnent. Hubert a observé ce mode de terminaison 6 fois sur 12, avec éclampsie, et 5 fois sur 37 sans éclampsie. Mais

même avec l'éclampsie, l'albuminurie peut disparaître sans que la grossesse soit interrompue, et dans l'observation XII de Blot que je viens de citer, l'accouchement ne se fit que 3 jours après la disparition de l'albumine. Nous aurons à rechercher, à propos du pronostic, quelle est l'influence de l'albuminurie sur le fœtus et son expulsion prématurée, mais nous devons noter ici un phénomène très curieux qui a été observé plusieurs fois, à savoir la disparition de l'albuminurie succédant à la mort du fœtus dans le sein de sa mère. Le Dr Hypolitte cite dans sa thèse le cas remarquable d'une femme atteinte de rétrécissement mitral, qui avait eu plusieurs avortements, et qui dans sa dernière grossesse présentait de l'anasarque et de l'albuminurie. Or, celle-ci disparut aussitôt que les mouvements fœtaux cessèrent de se faire sentir, et, particularité à noter au point de vue de ses rapports avec l'hydropisie, l'anasarque persista après la cessation de l'albuminurie.

Cette cessation des accidents après la mort du fœtus a été observée plus d'une fois, et M. le professeur Depaul en a vu plusieurs cas dont le suivant mérite d'être cité parce que les mêmes phénomènes se sont exactement reproduits dans trois grossesses successives. Il s'agit d'une dame qui présenta dans ses trois grossesses de l'œdème et de l'albuminurie dès le 6e mois ; peu de temps après l'apparition de ces symptômes, l'enfant mourait et sa mort était suivie de leur cessation complète. L'expulsion du fœtus ne s'est faite chaque fois que beaucoup plus tard. Tous les traitements employés dans l'intervalle des grossesses s'étaient montrés entièrement inefficaces (1).

Ces faits sont absolument contradictoires de l'opinion émise par Gubler sur l'influence du fœtus comme cause d'albuminurie par nutrition incomplète, car si l'albuminurie était due à l'excès de matériaux non employés par le fœtus, elle devrait augmenter

(1) Depaul, Communication orale.

lorsque celui-ci est mort au lieu de disparaître aussitôt. Ils nous paraissent aussi assez difficiles à expliquer autrement que par une influence purement nerveuse et dont le mécanisme est en quelque sorte mystérieux. Ce qui nous ferait pencher vers une pareille opinion, c'est la considération de ce qui s'observe souvent chez la mère dans les cas d'avortement interne : il n'y a pas d'hémorrhagie, pas de contractions utérines, il n'y a rien absolument qui ait changé les conditions physiques de la grossesse, et néanmoins l'état général présente des modifications que tous les observateurs ont signalées et qui se traduisent parfois par la suppression de tous les phénomènes sympathiques de la grossesse, la cessation des vomissements, l'affaissement des seins, etc. A l'appui de cette manière de voir, on peut lire à la fin de ce travail l'observation très intéressante de Martin qui a vu, dans quatre grossesses successives, l'albuminurie disparaître, non pas même après la mort du fœtus, mais bien celui-ci restant vivant, après de simples tentatives avec la sonde pour provoquer l'avortement. N'y a-t-il pas là quelque chose d'analogue à cette observation bien connue de Paul Dubois qui a vu les vomissements incoercibles disparaître à la suite du décollement des membranes autour du col, décollement pratiqué dans le but de provoquer un avortement qui d'ailleurs n'eut pas lieu ?

En résumé, on peut d'une façon générale, reconnaître avec Blot trois modes de terminaison :

1° Retour plus ou moins rapide de l'urine à l'état normal, ce qui est pour ainsi dire la règle ;

2° Passage de l'albuminurie à l'état chronique (peu fréquent) ;

3° Mort par les complications, les conséquences (hémorrhagie *post partum*), ou les progrès de la maladie qui causait l'albuminurie (heureusement exceptionnel). Pour l'auteur, l'albuminurie n'est pas cause de mort par elle-même.

CHAPITRE IV.

DE L'ALBUMINURIE GRAVIDIQUE CONSÉCUTIVE A UNE ALBUMINURIE PRÉEXISTANTE A LA GROSSESSE.

Nous aurons peu de choses à dire sur cette forme de l'albuminurie chez la femme enceinte, car il nous suffira de rappeler quelques-unes des considérations auxquelles nous nous sommes livré précédemment pour faire comprendre qu'à part l'origine, son histoire se trouve intimement liée au point de vue de la grossesse à celle de l'albuminurie développée dans le courant même de la gestation. Nous rappellerons seulement ici que parfois l'albuminurie gravidique proprement dite peut donner naissance à une lésion rénale persistante, à une néphrite chronique qui continue, après l'accouchement, à évoluer comme une néphrite ordinaire et qui peut alors ultérieurement se rencontrer avec une nouvelle grossesse. A part cette origine spéciale, toute maladie de Bright due à une cause quelconque évoluera de la même façon sous l'influence d'une grossesse intercurrente. Nous ferons remarquer en outre que dans ces cas surtout on verra l'albuminurie et les diverses complications qui l'accompagnent se manifester beaucoup plus près du début de la grossesse que dans la forme précédente et que l'on devra s'attendre de sa part à une évolution beaucoup plus rapide. C'est aussi dans des cas de ce genre que l'opinion de Bamberger trouve une justification complète et que les lésions rénales doivent, sous l'influence de la grossesse, s'accentuer de plus en plus et arriver au bout d'un

temps relativement court à produire des désordres profonds et irrémédiables.

C'est ainsi qu'une grossesse peut survenir chez une femme peu de temps après une fièvre scarlatine, une rougeole, une variole, pendant la durée d'un état cachectique consécutif à une de ces maladies ou à d'autres influences analogues, telles que la syphilis, l'intoxication paludéenne et toutes les maladies organiques qui peuvent s'accompagner d'albuminurie ; enfin pendant l'évolution d'une maladie de Bright due à une cause irritative quelconque (froid, contusion, alcoolisme, etc.). Dans tous ces cas, l'albuminurie préexistante rencontrera dans le fait de la grossesse une cause adjuvante puissante, analogue à la troisième influence que nous avons distinguée dans le chapitre précédent.

Nous devons mentionner comme cause efficiente d'une très grande importance l'existence de l'albuminurie dans une ou plusieurs grossesses antérieures, ce qui n'est pas contradictoire de la plus grande fréquence dans l'état de primiparité : car ce n'est plus une cause mécanique qui agit, mais bien une cause générale tenant au tempérament, à la constitution, ou à un état cachectique quelconque, qui entretient une disposition permanente devenant décisive sous l'influence de la grossesse, ou bien une cause tout à fait locale, une modification permanente du rein qui aura survécu à une grossesse antérieure. Aussi verrons-nous, à propos du traitement, que certains médecins sont d'avis d'interdire la grossesse lorsqu'il y a eu antérieurement albuminurie, même celle-ci n'ayant pas été gravidique.

Au point de vue de la fréquence, nous avouons ne pas pouvoir donner de renseignements précis. Les observations sont éparses et rares, et l'on peut penser que bien des fois l'existence d'une albuminurie antérieure à la grossesse a été méconnue, la femme ne se trouvant souvent obligée de demander du secours que lorsque la conception a exagéré considérablement les accidents, ce qui s'observe tous les jours à propos des maladies du cœur, par exemple.

Nous ne saurions par conséquent donner pour le moment aucune appréciation sur la fréquence de cette forme à cause du petit nombre de documents dont nous pouvons disposer. Nous ne ferons qu'une remarque, c'est que très probablement elle doit être relativement rare si l'on tient compte de la rapidité avec laquelle évolue une maladie de Bright aiguë, rapidité qui doit rarement permettre une nouvelle grossesse. C'est donc surtout la forme chronique que l'on devra s'attendre à rencontrer parmi les albuminuries préexistantes à la grossesse, et dans ce cas l'influence de la grossesse sur l'apparition ou l'aggravation des lésions rénales, et surtout l'influence progressive des grossesses répétées ne saurait être mise en doute. (V. les obs.)

On pourrait donc établir deux espèces d'albuminurie dans la classe dont il s'agit : l'une qui serait due à une cause quelconque étrangère à la grossesse et ayant agi antérieurement à elle, l'autre qui, produite par des grossesses antérieures et disparaissant dans les intervalles, reparaîtrait à chaque nouvelle gestation, l'une et l'autre ayant comme caractère commun de recevoir de la part de celle-ci une impulsion chaque fois plus accentuée, d'où la gravité des grossesses répétées dans l'un comme dans l'autre cas.

« Quand l'affection rénale, dit Dickinson (1), marche ainsi avec la grossesse, il est rare qu'elle atteigne un haut degré à la première gestation. La femme peut mourir, il est vrai, dans une crise d'éclampsie ; mais admettons qu'elle survive : peu à peu l'œdème disparaîtra, les urines cesseront d'être albumineuses, elle jouira d'une santé parfaite jusqu'à la prochaine grossesse qui ramènera les anciens accidents ; l'œdème sera encore plus considérable, la malade sera encore plus exposée à l'éclampsie, les accidents seront plus longs à disparaître après les couches ;

(1) Dickinson, Loc. cit.

et ainsi, à chaque nouvelle grossesse, les symptômes de l'affection rénale seront plus tenaces jusqu'à ce que l'albuminurie devienne continue entre les grossesses, et la malade sera alors exposée à toutes les complications que peut engendrer le rein granuleux. »

CHAPITRE V.

DE L'ALBUMINURIE PENDANT LE TRAVAIL.

§ 1. — *Fréquence.*

La fréquence de l'albuminurie pendant l'accouchement à terme ne peut pas être mise en doute aujourd'hui. Cette fréquence est beaucoup plus considérable que pendant la grossesse. Les chiffres que l'on trouve dans les auteurs déposent tous dans le même sens.

Suivant Blot, on la rencontre 1 fois sur 5 accouchements. Le Dr Ch.-H. Petit, qui ne l'a trouvée que 1 fois sur 7 dans le courant du neuvième mois, l'a observée 18 fois sur 88 accouchements, soit 1/4,8 pendant le travail et 17 fois sur 68 après l'accouchement, c'est-à-dire 1/4. Le Dr Hypolitte trouve, pendant le travail, 1/4,23, et après délivrance 1/4.

La fréquence est, d'après Litzmann, de 10,78 p. 100 chez les parturientes et les accouchées récentes, tandis que dans la grossesse il ne l'évalue qu'à 20,27 p. 100.

Möricke, sur 100 parturientes examinées jusqu'au dixième jour, a trouvé 37 fois de l'albumine dans les urines, soit 1/2,70.

Il résulte de tous ces chiffres que l'albumiuurie est plus fréquente pendant le travail de l'accouchement que pendant la grossesse, ce qu'il est facile de comprendre si l'on songe qu'à l'influence du travail lui-même vient s'ajouter dans nombre de cas une albuminurie existant déjà pendant la grossesse. Il semble encore résulter des statistiques que le nombre des femmes

atteintes d'albuminurie est un peu plus grand une fois le travail terminé que pendant sa durée même.

Enfin tous les observateurs ont noté, pour le travail comme pour la grossesse, une plus grande fréquence évidente en rapport avec la primiparité, ce qui s'explique par la durée de l'accouchement généralement plus grande dans ces conditions.

Du reste, nous allons pouvoir nous rendre compte de ces diverses particularités en recherchant quelles sont les causes de l'albuminurie qui se manifeste pendant le travail.

§ 2. — *Causes.*

Après l'étude détaillée à laquelle nous nous sommes livré des causes de l'albuminurie gravidique, il nous sera facile de nous rendre compte de l'action que peut exercer le travail de l'accouchement sur sa production. Tout d'abord, en admettant qu'elle ne se soit pas déjà montrée dans le courant de la grossesse, l'accouchement peut, au moment où il arrive, trouver en quelque sorte le terrain tout préparé. Nous avons vu en effet que la grossesse, par la modification du sang, par les changements de la statique circulatoire, par les troubles divers dont elle s'accompagne, pouvait placer la femme dans les conditions les plus favorables à l'apparition de l'albuminurie, et nous avons pu dire que, sous son influence, beaucoup de femmes pouvaient être considérées comme se trouvant dans une sorte d'imminence albuminurique.

Mais si la femme a résisté jusqu'alors à la réunion de toutes ces conditions, il faut attribuer au travail une action particulière qui lui permet de déterminer un trouble plus ou moins préparé à l'avance. Voyons donc par quel mécanisme il peut amener un pareil résultat.

Evidemment, on ne saurait admettre que le travail, tel qu'il se passe dans la grande majorité des cas, puisse exercer une influence sur la composition du sang. Il faut pour cela que ce liquide subisse des influences prolongées qui agissent sur lui en quelque sorte molécule par molécule, et ce résultat ne peut être obtenu qu'après une succession d'échanges faits pendant un certain temps d'une façon anormale. Or, la durée moyenne de l'accouchement, même chez la primipare, où il n'est pas rare de le voir durer trente-six et quarante-huit heures, paraît devoir être bien insuffisante à ce point de vue, en admettant même que les divers troubles nerveux ou nutritifs qui l'accompagnent quelquefois auraient une efficacité réelle. Mais le plus souvent, ces troubles sont insignifiants et on ne saurait véritablement leur attribuer en quoi que ce soit le pouvoir de modifier assez le liquide sanguin pour entraîner à leur suite le passage de l'albumine par excès de quantité ou de diffusibilité.

Le second mode pathogénique de l'albuminurie, la modification de la tension vasculaire et notamment l'augmentation de pression au niveau du rein, trouve-t-il dans les phénomènes du travail des conditions capables de le produire ou de l'exagérer lorsqu'il existe ? Un rapide coup d'œil va nous permettre de reconnaître la réalité et l'efficacité d'une pareille cause et d'en déterminer la valeur.

Tout le monde connaît le phénomène fondamental du travail de l'accouchement, c'est-à-dire la contraction utérine ; on sait que lorsque cette contraction se produit, l'utérus présente dans sa forme, dans sa situation et dans sa consistance des caractères spéciaux qui permettent de s'assurer, en l'examinant, de la présence ou de l'absence de contractions. L'utérus se durcit, son tissu se tasse sur lui-même et offre à la main une résistance très considérable qui ne permet pas de le confondre à ce moment avec aucun autre organe ; en même temps on voit sa forme qui auparavant était en quelque sorte indécise, et qui, à cause de la

souplesse du tissu utérin, se moulait sur les parties voisines, se dessiner, se limiter nettement sous la paroi abdominale; enfin, l'utérus qui en général est plus ou moins incliné d'un côté ou de l'autre, surtout à droite, à la fin de la gestation, opère au moment de la contraction un mouvement de translation dans la cavité abdominale, il se redresse comme on dit, et on le voit, d'une part se rapprocher de la ligne médiane, d'autre part se porter en avant et faire une saillie plus marquée sous la paroi abdominale antérieure.

Or, ce sont là autant de modifications qui ne peuvent pas se produire sans que chacune d'elles exerce une certaine influence sur la circulation des organes voisins aussi bien que de l'utérus lui-même. Le durcissement de l'organe, le tassement du tissu utérin a pour premier effet de comprimer les vaisseaux nombreux et volumineux qui se ramifient dans son épaisseur, ce qui entrave plus ou moins la circulation pendant toute la durée de la contraction. Or, suivant la remarque très juste du Dr Ch.-H. Petit, si l'on considère les rapports anatomiques qui existent entre les vaisseaux utérins et les vaisseaux afférents ou efférents du rein, il est facile de comprendre que toute modification de la circulation utérine doit avoir un retentissement sur celle du rein. Nous avons vu que pendant la grossesse une influence analogue pouvait être invoquée et nous avons cité les opinions des auteurs qui admettent ce mécanisme, les uns par la circulation artérielle, les autres par la circulation veineuse. Mais M. Petit fait remarquer avec raison que pendant le travail, cette influence sur la circulation rénale se fait sentir doublement, à la fois par l'un et l'autre système vasculaire, car la contraction utérine augmente la pression sanguine dans le rein, d'un côté par l'arrêt du sang artériel, et de l'autre côté par l'expression du sang veineux chassé violemment des parois de l'organe.

Mais il y a plus, et la matrice, en se redressant, exerce en-

core une pression mécanique sur les veines émulgentes et sur la veine cave (si l'on admet la possibilité de cette compression), car en se contractant elle prend un véritable point d'appui sur la colonne vertébrale, ce que démontre son mouvement de propulsion en avant; et cette compression est rendue beaucoup plus énergique qu'avant le travail lorsqu'à la souplesse ordinaire de l'organe succède le rigidité de ses parois. En avant, la même pression s'exerce sur le bas-fond de la vessie et sur les uretères qui sont comprimés entre la partie fœtale et la symphyse pubienne. Nous allons voir dans un instant que ce dernier mécanisme peut aussi être invoqué. Notons à ce propos que le volume du fœtus, la distension de l'utérus, les rétrécissements dn bassin, la petitesse de la taille, etc., concourent évidemment à rendre ce résultat plus inévitable.

On peut encore ajouter à ces deux modes d'action l'hyperémie fonctionnelle du rein invoquée par M. le professeur Peter, hypérémie qui, déjà augmentée pendant la grossesse par relation nerveuse avec l'utérus, doit participer, au moment du travail, à l'exagération fonctionnelle et aux alternatives d'expansion et de resserrement qu'offrent les vaisseaux utérins.

Enfin, une part considérable doit être faite encore aux efforts plus ou moins violents auxquels la femme se livre pendant la seconde période du travail, efforts qui augmentent la tension intra-vasculaire générale, congestionnent plus spécialement les organes contenus dans l'abdomen et dans le petit bassin, et, par la contraction des muscles de l'abdomen, suivant la remarque de Barker, oompriment encore plus fortement l'utérus contre la paroi postérieure de la cavité abdominale. Ajoutons-y, dans les cas où le travail présente une durée un peu prolongée, par obstacle ou difficulté quelconque, la suractivité circulatoire générale et locale qui s'observe fréquemment, l'état d'excitation fébrile où arrive à se trouver la femme sous l'influence de douleurs vives et prolongées, les irritations et les congestions locales

dues au séjour prolongé de la tête du fœtus en un point quelconque de son trajet, à une intervention chirurgicale, etc., et nous pourrons voir que les causes capables de congestionner vivement et, notons ce point, brusquement le rein, sont nombreuses et variées pendant le travail.

Il n'y a dès lors rien d'étonnant à ce que de pareils troubles circulatoires intéressant les reins déjà plus ou moins congestionnés depuis un certains temps par la grossesse, et les gorgeant pour ainsi dire, d'un sang qui a déjà été profondément modifié sous son inflnence, aboutissent en très peu de temps à produire une albuminurie plus ou moins intense, ou à l'augmenter considérablement si elle existait auparavant. La distinction établie par Lever entre l'albuminurie de la grossesse et celle du travail se trouve donc pleinement justifiée.

Que faut-il penser de l'influence du travail au point de vue de la production d'une néphrite albumineuse? La présence dans l'urine de débris de l'épithélium rénal ou des cylindres exsudatifs autorise-t-elle à penser qu'il s'établit à ce moment un travail inflammatoire du côté du rein? Il ne nous semble pas que cela soit admissible. Nous verrons, en effet, en étudiant la signification dés éléments entraînés par l'urine dans les cas d'albuminurie, que la présence de ceux que nous venons d'indiquer ne suffit pas pour démontrer l'existence d'une néphrite. Sur les 37 femmes albuminuriques pendant le travail, observées par Möricke, 13 présentèrent des cylindres dans l'urine, mais l'auteur fait remarquer qu'il y en avait avant l'accouchement, avec ou sans albumine; seulement ces cylindres qui étaient très courts avant, étaient devenus après l'accouchement très longs et enroulés sur eux-mêmes. Or, au deuxième jour, il n'y avait plus ni albumine, ni cylindres. On ne saurait admettre qu'il y eût dans ces cas inflammation véritable du rein.

Ce fait de l'apparition d'exsudats et d'éléments figurés dans l'urine au moment du travail pourrait s'expliquer au moyen des

expériences qui ont été faites par Gosner et Litten (1). Gosner lie l'uretère et il trouve que, trois jours après la ligature, le rein correspondant est distendu et tacheté de points hémorrhagiques. Litten pose une ligature sur l'artère rénale, et au bout de deux heures seulement, le rein, très congestionné, est le siège d'une exsudation séreuse; si on enlève alors la ligature et que la circulation redevienne normale, cet exsudat, au bout de 24 heures, est entraîné sous forme de tubes cylindriques. Cette transsudation, pour Litten, se fait lorsque les vaisseaux du rein subissent une dilatation momentanée de leur calibre, et il pense qu'après la ligature de l'artère c'est au moment où le sang reprend son cours que cette dilatation a lieu.

Ces expériences peuvent nous permettre de nous rendre compte de plusieurs particularités relatives à l'albuminurie du travail. D'abord, il peut y avoir formation d'exsudats sans aucun travail inflammatoire du côté du rein. En second lieu, l'albuminurie qui se produit ainsi avec exsudation pendant la durée de l'accouchement peut être rapportée, lorsqu'elle ne préexistait pas, aux modifications profondes et surtout brusques que nous avons vues se produire du côté de la circulation rénale et qui, d'après les expériences de Litten, produisent très rapidement des troubles sécrétoires du côté du rein. Le passage avec l'albumine d'une certaine quantité de sang dans l'urine s'explique aussi sans altération de tissu par les poussées subites et répétées qui se font du côté de l'organe. Enfin ces expériences nous donnent l'explication de ce fait que nous avons déjà noté, à savoir la plus grande fréquence de l'albuminurie après l'accouchement terminé que pendant la durée du travail lui-même : en effet, puisque c'est au moment où la circulation rénale a repris toute sa liberté que les exsudats formés sont entraînés par l'urine, on comprend qu'il puisse y avoir dans certains cas

(1) The Lancet, Sur l'albuminurie, in numéro du 20 mars 1880.

comme une suspension de la sécrétion urinaire ou tout au moins de son passage dans la vessie par suite de pressions considérables et plus ou moins sontenues exercées par l'utérus; d'où présence dans la vessie d'une urine non albumineuse sécrétée avant le travail, et après celui-ci excrétion des produits anormaux sécrétés pendant sa durée.

Nous pensons donc que l'on peut conclure des considérations précédentes que :

L'albuminurie du travail reconnaît pour cause essentielle une influence mécanique ;

Cette influence a d'autant plus d'efficacité que les conditions favorables déjà produites par la grossesse seront elles-mêmes plus accentuées;

Elle s'exerce par les modifications circulatoires qu'entraîne la contraction utérine, et par l'obstacle apporté à la circulation veineuse et artérielle des reins, dans certains cas aussi au cours de l'urine par la compression prolongée des uretères;

Lorsque l'albuminurie existait avant le travail, celui-ci lui imprime une nouvelle impulsion et l'exagère momentanément;

Dans les cas où l'albuminurie du travail s'accompagne ou est suivie d'altérations rénales, c'est que celles-ci existaient ou étaient près de se produire lorsque l'accouchement est survenu ;

L'albuminurie due au travail seul peut rester absolument latente pendant sa durée pour n'apparaître qu'au moment où la circulation rénale reprend toute sa liberté.

§ 3. — *Marche, durée, terminaison.*

Nous pouvons appliquer en grande partie à l'albuminurie du travail ce que nous avons dit de la marche de l'albuminerie gravidique, en tenant compte toutefois de certaines différences dues

à la rapidité de son apparition, de la cause spéciale qui la produit et de la disparition assez rapide de cette cause, sous la dépendance de laquelle se trouvent les modifications produites du côté du rein et de la sécrétion urinaire. Aussi, malgré l'intensité parfois très grande que peut présenter l'albuminurie du travail, la voit-on la plupart du temps disparaître aussi vite qu'elle avait apparu, et en moyenne, dans les observations de Möricke, à partir du deuxième jour qui suit l'accouchement on ne trouve plus ni albumine ni cylindres dans les urines. N'oublions pas que l'albumine pourra se rencontrer dans l'urine alors que le rein n'en laisse plus passer, ainsi que nous l'avons vu tout à l'heure, par entraînement des matériaux accumulés dans les tubes urinifères, ne sorte que sa constatation peut n'avoir pour ainsi dire qu'une valeur rétrospective. La prédisposition générale créée par la grossesse, ou l'intervention fortuite d'une cause occasionnelle ayant agi un peu avant le travail, pourront, il est vrai, retarder la terminaison, mais en somme, s'il n'y a pas albuminurie antérieure ou néphrite, soit aiguë, soit chronique, l'albuminurie occasionnée par le travail peut être considérée comme terminée lorsque celui-ci est fini.

CHAPITRE VI.

SYMPTÔMES CONCOMITANTS ET COMPLICATIONS.

Nous avons vu, en étudiant les caractères cliniques de l'albuminurie chez la femme enceinte, qu'on avait rarement l'occasion de l'observer à l'état de simplicité. Nous avons vu que dans presque tous les cas elle était accompagnée de troubles divers, généraux ou locaux, dont quelques-uns même la précèdent et peuvent aider à la découvrir ou à la prévoir. La fréquence de ces symptômes, et on peut presque dire la constance de certains d'entre eux, nous obligent à nous poser une première question, qui est la suivante. Quel rapport y a-t il entre ces divers accidents et l'albuminurie elle-même? Faut-il admettre qu'ils sont avec elle en relation de cause à effet, ou faut-il admettre qu'ils ne sont que concomitants à elle? En d'autres termes, faut-il les considérer comme dépendant d'elle, ou réciproquement, ou bien comme n'intervenant qu'à titre de complications?

Une deuxième question se pose relativement à ces différents symptômes, et c'est, une fois leurs rapports avec l'albuminurie connus, celle de savoir quelle influence ils exercent sur elle ou sur la malade, autrement dit de quelle importance ils peuvent être dans le pronostic de l'albuminurie. C'est pour cette raison que nous avons cru devoir placer ici ce chapitre, car une fois que nous saurons de quelle façon doivent être envisagés ces accidents, nous pourrons en tenir compte et en

apprécier l'influence quand nous étudierons d'une façon générale le pronostic de l'albuminurie gravidique.

Mais avant d'aborder cette étude, nous ferons remarquer que le titre même de notre travail nous interdit une histoire détaillée de ces divers points, dont chacun pourrait à lui seul nécessiter un travail complet, et que par suite nous nous bornerons à choisir, pour chacun d'eux, les particularités afférentes à notre sujet. Nous ne voulons dans ce chapitre que rechercher la nature des rapports qui peuvent exister entre l'albuminurie et les principaux symptômes ou accidents qui l'accompagnent d'ordinaire, et essayer ainsi de fixer la valeur relative de chacun d'eux.

A. *Hydropisies.* — Les diverses hydropisies qui peuvent s'observer chez les femmes enceintes sont tellement fréquentes dans l'albuminurie, que Blot a pu dire que c'était le seul signe, en dehors de l'examen des urines, qui puisse faire soupçonner l'albuminurie. Cependant, cette coexistence n'est pas constante, et Blot lui-même, sur 43 cas d'albuminurie, a vu l'œdème manquer 21 fois. De Castelnau (1) a observé aussi chez les femmes grosses l'anasarque sans albuminurie et l'albuminurie sans hydropisies.

Même lorsque les accidents prennent une gravité toute particulière par le fait de l'apparition de l'éclampsie, l'œdème n'est pas toujours observé. C'est ainsi qu'à la Clinique d'accouchements de Paris, sur 133 cas d'éclampsie, l'œdème n'a été noté que 48 fois (2). Or, nous verrons quelle relation de fréquence existe entre l'albuminurie et l'éclampsie, d'où nous

(1) De Castelnau, Observations et remarques sur l'anasarque non accompagnée d'altérations appréciables dans les solides, in Arch. gén. de méd., t. V, 1844.

(2) Charpentier, De l'influence des divers traitements sur les accès éclamptiques. Th. d'agrég. Paris, 1872.

pouvons conclure que l'apparition de l'œdème est très variable dans l'albuminurie.

Donc, premier fait indiscutable : l'albuminurie peut exister sans œdème, et, d'autre part, l'œdème peut exister sans albuminurie; on voit en effet un nombre considérable de femmes enceintes, dont l'état général est excellent, qui ne présentent aucun trouble fonctionnel, qui n'ont pas d'albumine dans les urines, et qui, cependant, vers les derniers temps de la grossesse, se plaignent d'avoir les pieds enflés, ou les grandes lèvres tuméfiées au point d'être douloureuses et de gêner considérablement la marche. Or, il faut admettre qu'entre cette sorte d'œdème et celui qui accompagne l'éclampsie il y a une certaine différence de nature, car, nous l'avons vu, l'albuminurie, soit avant d'apparaître, soit lorsqu'elle existe depuis un certain temps, s'accompagne toujours de modifications profondes de l'état général.

C'est qu'en effet, on peut établir qu'il y a chez la femme enceinte deux sortes d'œdème : l'un qui est incontestablement lié à l'albuminurie, sans lui être constamment uni, et l'autre qui en est tout-à-fait indépendant, et les caractères offerts par ces deux sortes d'œdème permettent, en général, de leur assigner leur véritable valeur.

Le dernier, celui qui est indépendant de l'albuminurie, et qui peut se montrer avec ou sans elle, est un œdème purement mécanique, dû à la compression exercée par l'utérus sur les vaisseaux qui ramènent le sang des extrémités inférieures. L'époque de son apparition, le siège qu'il occupe et la marche qu'il suit ne permettent pas le moindre doute à cet égard. Il se montre en général tout-à-fait vers la fin de la grossesse, et surtout dans les quinze derniers jours, lorsque le ventre est tombé, comme disent les femmes, c'est-à-dire lorsque l'utérus s'abaisse, le fœtus commençant à s'engager dans le détroit supérieur. Certaines femmes qui ont déjà

été grosses savent qu'à ce moment-là elles auront les pieds enflés, et que cette enflure coïncide avec les phénomènes dits d'engagement, c'est-à-dire la gêne de la marche, les tiraillements dans les flancs, les sensations de pesanteur dans le bassin, la compression de la vessie et du rectum. Or, on sait qu'une simple rétention d'urine peut produire de l'anasarque, comme l'ont signalé Bourgeois (d'Etampes), Ronvaux (de Liège), et Trousseau (1).

Les femmes aussi remarquent très bien, et ce signe est d'une grande importance au point de vue diagnostique, que cet œdème, qui apparaît en général vers le milieu de la journée, augmente progressivement jusqu'au moment où elles se couchent, et que le lendemain matin il est presque entièrement disparu. Il est aussi souvent très facile de l'atténuer lorsqu'il occasionne trop de gêne, en soutenant l'utérus avec une ceinture ou un bandage approprié chez les multipares qui ont l'abdomen très saillant en avant.

Enfin, le siège de cet œdème est encore une preuve de son origine mécanique, car on le rencontre dans les parties déclives, et ce n'est que progressivement, lorsque les membres inférieurs sont infiltrés, qu'il remonte jusqu'aux parois abdominales. Cette origine est encore démontrée par la coïncidence des varices qui l'accompagnent souvent et qui peuvent comme lui siéger sur les membres inférieurs, les parties génitales et même sur les parois abdominales, sous forme de veines volumineuses et plus ou moins apparentes sous la peau.

Mais les hydropisies diverses qui accompagnent l'albuminurie offrent une physionomie toute différente. L'époque de leur apparition est d'abord beaucoup plus précoce. Suivant

(1) Voir Besnier, in Dict. encyclopédique des sciences médicales, art. Anasarque.

Mascarel (1) on les observerait dès le huitième mois de la grossesse; d'après Blot, elles apparaîtraient souvent beaucoup plus tôt, dans un espace de temps variant de trois mois à quatre jours avant l'accouchement.

Le siège et la marche ne les différencient pas moins de l'œdème mécanique que l'époque d'apparition. Ce siège est extrêmement variable et ne présente plus ce rapport constant avec les parties déclives et cette ascension progressive vers les régions plus élevées. On trouve bien aussi de l'œdème des membres inférieurs, mais avec celui-ci et quelquefois sans lui on le trouve encore aux membres supérieurs et à la face. Ce dernier siège a une importance capitale, notamment du côté des paupières et sous la conjonctive. Mais ce n'est pas seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané que l'hydropisie apparaît; on la voit envahir les cavités séreuses, le péritoine, la plèvre, l'arachnoïde, le péricarde, et entraver le fonctionnement des organes (poumons, cerveau, etc.), de sorte, comme le remarque Barker, que tout le tissu aréolaire de l'économie semble infiltré. Cet envahissement peut se faire sous forme d'œdème partiel ou constituer une anasarque véritable.

Au point de vue de la marche, l'œdème albuminurique a quelque chose d'encore plus caractéristique, car, au lieu de présenter ces alternatives de diminution et d'accroissement en rapport avec les causes de compression que nous avons notées pour l'œdème mécanique, il offre, surtout lorsqu'il siège à la face, une persistance digne de fixer l'attention. D'autres fois la marche est précisément inverse de la première forme, et au lieu de voir l'œdème augmenter le soir pour disparaître à peu près complètement pendant la nuit, on voit la bouffissure de la face et des paupières s'effacer pendant le

(1) Mascarel, Convulsions des femmes enceintes, in Bull. de l'Ac. de méd., 1852.

jour et présenter son summum d'intensité le matin au moment où la femme se réveille. Enfin, au lieu d'une augmentation progressive en rapport avec la pression progressive aussi de l'utérus, il n'est pas rare d'observer dans l'œdème albuminurique des apparitions et des disparitions irrégulières dont il est impossible de découvrir la raison. Devilliers fils indique comme signe précurseur de l'hydropisie albuminurique, des malaises, des frissons, des engourdissements. Mais, comme le fait remarquer Blot, ces phénomènes sont loin d'être constants et de plus on les rencontre dans une foule d'états morbides différents.

Maintenant, quel rapport y a-t-il entre cette sorte d'œdème évidemment lié à l'albuminurie (il est facile de voir son analogie avec l'œdème du mal de Bright) et l'albuminurie elle-même? Nous n'avons pas à faire l'histoire des hydropisies, mais nous rappellerons seulement que la connaissance de ces rapports est née avec la découverte de l'albuminurie, puisque c'est dans l'urine des personnes hydropiques que Cotugno signala pour la première fois la matière coagulable par la chaleur. On a invoqué successivement pour expliquer sa production l'altération dyscrasique du sang (hydrémie, désalbuminémie), des troubles circulatoires divers (dilatation paralytique ou active des vaisseaux, excès de pression), enfin des troubles nerveux, sans qu'aucune des causes invoquées puisse rendre compte de tous les cas qui se rencontrent, en sorte que c'est la combinaison de plusieurs d'entre elles qui paraît devoir être acceptée aujourd'hui :

« La désalbuminémie appelle l'hydrémie, et l'hydrémie à son tour augmente l'hypoalbuminose; le sang, pauvre en albumine et très-aqueux se prête plus facilement à l'exosmose, et la sérosité chargée de matières salines traverse aisément les parois vasculaires, entrainant avec elle une petite quantité d'albumine. Si donc on peut isoler par la pensée ces diverses

influences, on est bien forcé de convenir que le plus souvent elles se combinent et superposent leurs effets ; aussi nous associons-nous à l'éclectisme d'Hoffmann.... (1). »

Nous voyons donc en somme l'hydropisie reconnaître les mêmes causes que l'albuminurie, ce qui peut faire penser *a priori* à une coexistence bien plutôt qu'à une relation entre l'une et l'autre Nous trouvons en effet dans la grossesse avec albuminurie, l'altération du sang et l'excès de tension intra-vasculaire comme phénomènes fondamentaux. « La crase hydropique, dit M. Straus (2), existe dès que la proportion d'albumine dans le sang tombe à 60 au lieu de 80 p. 1000. » Quoi d'étonnant alors à ce qu'une partie des liquides contenus dans le système circulatoire s'extravase, soit dans le rein, soit dans le tissu cellulaire, soit dans tous les deux à la fois?

Ainsi s'expliqueraient, et la simultanéité d'apparition des deux symptômes dans certains cas, et dans d'autres leur indépendance relative, l'un pouvant précéder ou suivre l'autre, ou même se montrer sans l'autre. Cependant, dans certains cas, M. Straus admet l'albuminurie comme cause d'hydropisie. Mais dans ces cas on peut considérer son action comme étant indirecte par la cachexie dont elle s'accompagne au bout d'un certain temps.

M. Jaccoud n'hésite pas à reconnaître l'indépendance absolue de l'albuminurie et de l'hydropisie. « Ce serait donc une erreur grave, dit-il, que de considérer comme hydropisie brightique toute hydropisie accompagnant une albuminurie aiguë. »

Et Gubler : « M. Blot a parfaitement fait ressortir la fréquence de l'albuminurie sans œdème chez les femmes enceintes. Il a fait voir que si l'hydropisie avait paru jusqu'alors

(1) Rendu, Etude comparative des néphrites chroniques, th. d'agrég Paris, 1878.

(2) Straus, Nouveau dict. de méd. et de chir. prat., art. Hydropisie.

la compagne inséparable de l'albuminurie gravidique, cela tenait à ce que l'on n'examinait les urines que chez les femmes hydropiques. Plus rarement l'anasarque hyperleucomatique a été observée sans leucomurie dans le cours de la grossesse. »

Nous pensons, quant à nous, que de l'étude des faits et de l'analyse des opinions on peut tirer la conclusion qu'en règle générale l'hydropisie qui accompagne l'albuminurie gravidique n'est pas sous sa dépendance, mais bien sous celle des mêmes causes qui président au passage de l'albumine dans les urines. D'autre part, nous rappelant qu'il existe, avec ou sans albuminurie, des œdèmes gravidiques indépendants des causes générales et occasionnés par des causes locales toute mécaniques, nous pensons que l'on peut appliquer ici les paroles de M. Jaccoud et dire : Ce serait une erreur grave que de considérer comme hydropisie albuminurique toute hydropisie accompagnant une albuminurie chez la femme enceinte. C'est surtout au sujet de l'albuminurie du travail que nous pensons que cette réserve peut s'appliquer dans la majorité des cas. En résumé, si dans quelques rares circonstances, l'œdème peut être considéré comme consécutif à l'albuminurie, le plus souvent il ne constitue qu'un symptôme concomitant.

Quant au rôle de complication que peut jouer l'œdème, nous nous en occuperons à propos du pronostic.

B. *Éclampsie.* — Le rapport de fréquence qui relie l'albuminurie à l'éclampsie ne saurait être mis en doute. Il suffit pour s'en convaincre de comparer la proportion relative des cas d'éclampsie avec le nombre des grossesses d'une part, avec le nombre des femmes albuminuriques d'autre part. Tandis que relativement au nombre total des femmes enceintes, l'accident peut être considéré comme rare, sa fréquence

est telle avec l'albuminurie que pour quelques auteurs il n'y aurait pas d'éclampsie sans albuminurie.

Voyons d'ailleurs les chiffres : les statistiques données par les auteurs concordent assez en général : le Dr Hypolitte (1), en ramenant les proportions au millième, donne le tableau suivant :

Sur 1000 accouchements, l'éclampsie s'observe :

D'après	les auteurs anglais	2,3 fois.
—	Braun.	2,5
—	Cazeaux	2,6
—	De Soyre	2,7
—	Velpeau	3,8
—	Depaul	4,3
—	Me Lachapelle	5
—	Churchill.	6

Les trois derniers chiffres présentent une proportion exagérée qui tient évidemment, suivant la remarque de M. le professeur Depaul (2), à ce que les faits exceptionnels sont toujours plus fréquents dans une clinique où l'on apporte beaucoup de femmes prises en ville d'accès convulsifs.

Si nous comparons maintenant le nombre des éclampsie à celui des albuminuries gravidiques, nous trouvons une proportion beaucoup plus considérable. Ainsi on a relevé :

Sur	41	femmes	albuminuriques,		7	cas	d'eclampsie,	(Blot).
»	7	»	»	»	1	»	»	(Stoltz).
»	20	»	»	»	11	»	»	(Devilliers).
»	36	»	»	»	7	»	»	(Mayer).
»	13	»	»	»	5	»	»	(Litzmann)
»	35	»	»	»	6	»	»	(Braun).
»	159	»	»	»	94	»	»	(Imbert-

Gourbeyre), ce qui donnerait une proportion de 59 p. 100.

(1) Hypolitte, Th. citée.

(2) Depaul, Leçons de clinique obstétricale. Paris, 1876.

Sur un total de 135 femmes atteintes d'albuminurie, Hubert (de Louvain) trouve 36 fois l'éclampsie, soit une proportion de 26,6 p. 100.

Rosenstein admet comme proportion des éclamptiques aux albuminuriques le chiffre 1/4.

D'après Hofmeier (1), pour qui l'albuminurie gravidique n'est qu'une néphrite albumineuse, le rapport serait de 1/3 dans la forme chronique. Enfin, Mac-Donald, sur 8 observations d'albuminurie, note 3 fois l'absence et 5 fois la présence de l'éclampsie.

Mais, ainsi que nous l'avons vu à propos de l'albuminurie du travail, on rencontre fréquemment des femmes qui n'ont pas présenté d'albuminurie pendant toute la durée de leur grossesse, et dont l'urine, recueillie immédiatement après l'accouchement, contient une quantité plus ou moins grande d'albumine. La même chose ayant été observée à la suite d'attaques d'éclampsie, on s'est demandé quelle relation pouvait exister entre cette forme d'encéphalopathie et la sécrétion de l'albumine par le rein.

Ce nouveau genre de proportion a été trouvé encore plus élevé que le précédent, à tel point que pour certains auteurs, notamment pour M. Bailly et pour M. Peter, l'éclampsie s'accompagne toujours d'albuminurie. Celle-ci a été constatée :

Sur	14 cas de convulsions,		13	fois (Lever).
»	135 »	»	106	» (Brummerstadt).
»	50 »	»	46	» (Mieczkowski).
»	40 »	»	32	» (Staude).

Devilliers fils, Cazeaux, Czermack, Blot, Frerichs, Litzmann, Braun l'ont toujours rencontrée.

Cependant, la constance de ce symptôme a été combattue

(1) Hofmeier, Loc. cit.

(2) Mac-Donald, Albuminurie et éclampsie, in Obstetrical Journal of Great Bristain, 1876.

par d'autres auteurs, notamment par M. le professeur Depaul (1) qui a montré que les attaques d'éclampsie pouvaient être observées sans albumine dans les urines et qui cite plusieurs faits à l'appui. D'autres observateurs ont fait la même remarque, et le D[r] Hypolitte relève dans sa thèse un certain nombre de cas analogues observés par Trousseau, Leuret, Paul Dubois, etc. Le D[r] Molas (2) en rapporte aussi un observé par M. le professeur Trélat. Enfin, Schröder (3) a réuni 53 observations dans lesquelles l'éclampsie s'est montrée sans albuminurie ou bien ne s'est accompagnée d'albuminurie que pendant la durée des attaques, et Mac-Donald. sur 9 observations, a vu une fois l'éclampsie se montrer sans albuminurie.

Mais nous devons ajouter que M. Bailly (4) et avant lui le professeur Peter (5), contestent formellement la valeur de ces observations, se fondant sur le fait de la suspension ou de la disparition de l'albuminurie que nous avons déjà signalé. M. Bailly pense qu'il peut y avoir eu erreur dans l'examen des urines parce qu'on les aura analysées trop tard, après que l'albumine avait déjà disparu, et il conclut que les faits où l'on a noté son absence ne sauraient « vu leur nombre infiniment restreint, infirmer la loi générale que confirme l'observation quotidienne, à savoir qu'il n'est point d'accès éclamptique puerpéral qui ne soit précédé de la présence de l'albumine du sang dans les urines, » Et pour M. Peter, l'examen des faits peut se résumer dans la formule suivante : « Toutes les femmes grosses atteintes d'éclampsie sont albuminuriques. »

(1) Depaul, Rapport sur le mém. de Mascarel, in Bull. de l'Ac. de méd., XIX, 1854.

(2) Molas, Th. citée.

(3) Carl Schröder, Manuel d'accouchements, traduction Charpentier. Paris, 1875.

(4) Bailly, Loc. cit.

(5) Peter, Loc. cit.

Malheureusement le plus grand nombre des observations ont été faites justement à propos d'attaques d'éclampsie, de sorte que l'albuminurie constatée pourrait être rapportée, soit à l'éclampsie elle-même (Blot a constaté l'augmentation de la quantité d'albumine pendant les attaques), soit au travail de l'accouchement qui très-fréquemment la suit de près. Il ne nous est donc pas possible de ce côté de tirer une conclusion certaine, car il faudrait avoir un grand nombre de cas ou l'on ait pu constater avant les attaques la présence ou l'absence d'albumine dans les urines. J'ai pu en recueillir quelques-uns où les recherches ont été faites avec soin dans ce sens et qui démontrent d'une façon évidente que l'éclampsie peut se montrer sans qu'il y ait eu auparavant d'albuminurie.

Or, dans ces cas, il nous semble que l'apparition de l'albumine dans l'urine peut être rapportée aux convulsions éclamptiques qui troublent si profondément toutes les grandes fonctions et notamment la circulation et la respiration, et exercent alors sur le rein une action d'autant plus efficace que la grossesse a déjà constitué une cause prédisposante d'albuminurie et que, pendant les attaques et même dans leur intervalle, l'utérus reste généralement contracturé, rendant ainsi permanente et plus forte la compression des organes voisins.

Quoi qu'il en soit, dans les cas beaucoup plus fréquents où l'albuminurie a précédé l'éclampsie, quelle relation y a-t-il entre l'une et l'autre?

Rappelons en deux mots les causes invoquées par les auteurs pour expliquer les attaques d'éclampsie (1) :

On les a rapportées successivement à la congestion cérébrale, à une névrose, à la lésion rénale, à l'altération du sang

(1) Voir Depaul, Clinique.

(superalbuminose, anémie, urémie, ammoniémie, enfin uriné-mie), c'est-à-dire que l'on peut considérer les causes invoquées comme étant les mêmes que celles de l'albuminurie en général. Or on sait aujourd'hui, depuis Claude Bernard, que l'urémie, qui dans quelques cas peut succéder à une albuminurie brightique, n'a rien de commun avec la cause qui produit l'éclampsie (1). Quant à l'action de l'urinémie, à laquelle se rattache M. Peter, et qui, suivant Raymond, s'accorde bien avec les faits, son origine n'est pas dans l'albuminurie mais bien dans la lésion rénale qui l'a produite et qui finit par s'opposer au passage des matériaux de l'urine. La *typhisation urinémique* se produit parce que « cette femme grosse ne fait plus d'urine, ne sélecte plus les éléments décomposés qui seront l'urine; ils restent et s'accumulent dans son sang (2). » Il n'y a rien dans tout cela qui autorise à regarder l'albuminurie comme la cause de l'éclampsie.

L'apparition et la marche de l'éclampsie peuvent auss fournir quelques renseignements: le plus habituellement elle n'apparaît que vers la fin de la grossesse, surtout dans les huitième et neuvième mois, et le plus souvent très-près du travail, ainsi que le montrent les statistiques suivantes :

Nombres de cas.	Dans la grossesse.	Pendant le travail.	Auteurs.
197	53	59	Jacquemier
47	18	20	Pacoud
44	12	21	Braun
455	109	235	Wieger
28	2	23	Scanzoni
200	60	100	Pajot

(1) Voir Raymond, De la puerpéralité, Th. d'agrég., 1880.
(2) Peter, loc. cit.

(Le nombre qui manque à chaque ligne pour compléter le total étant relatif à l'éclampsie après le travail, nous n'avons pas à nous en occuper ici.)

Quelques rares cas d'éclampsie précoce ont été cependant observés : 1 par Danyau (à 6 semaines), 1 par Chailly (à 2 mois), et M. Depaul en a cité 1 à 3 mois qui offre ceci de très remarquable que la grossesse a pu continuer et arriver à terme sans accidents.

Donc encore, au point de vue de la marche, grande analogie entre l'éclampsie et l'albuminurie, de même qu'au point de vue des causes. Mais en ce qui concerne les rapports de causalité, indépendance absolue puisque l'une peut exister sans l'autre, et que l'une peut persister alors que l'autre a disparu. Aussi, depuis Blot, tous les auteurs sont-ils d'accord, croyons-nous, pour nier toute relation de cause à effet, et pensent-ils que l'éclampsie n'est, de même que l'albuminurie, qu'une manifestation d'une maladie plus générale. Les troubles nerveux qui causent les convulsions peuvent produire l'albuminurie, ainsi que les convulsions elles-mêmes (Barker), et pour M. Bailly « les liens qui existent entre ces deux états pathologiques sont tels qu'avoir signalé les causes de l'un serait avoir fait connaître l'étiologie de l'autre ».

Nous pouvons donc conclure de ce qui précède que l'éclampsie n'est pas un effet de l'albuminurie (l'urémie à laquelle celle-ci peut parfois aboutir ayant été démontrée étrangère à la production des convulsions éclamptiques depuis surtout les recherches de M. Bourneville) (1), qu'elle doit être considérée comme un symptôme concomitant d'une affection générale pouvant devenir, par les congestions et les troubles dont elle s'accompagne, une complication capable d'aggra-

(1) Bourneville, Etude clinique et thermométrique sur les maladies du système nerveux. Paris, 1873 et Arch. de Tocologie, 1875.

ver l'albuminurie et à ce titre devant être étudiée avec elle au point de vue du pronostic.

D'après cette manière de voir, il est facile de se rendre compte de ce fait que lorsque l'albuminurie préexiste à l'éclampsie, celle-ci survient généralement au bout d'un temps assez long, car on peut admettre qu'il faut, pour déterminer les attaques convulsives quelque chose de plus que pour amener une simple filtration d'albumine au travers des reins « dans tous les cas de congestion rénale il n'y a pas de congestion cérébrale, tandis que toutes les fois qu'il y a congestion du cerveau et de la moelle, il y a en même temps, et peut-être à cause de cela même, congestion des reins (1); cette action plus efficace n'est pas due à l'albuminurie (Blot a montré qu'il n'y a aucun rapport entre la fréquence de l'éclampsie et la quantité d'albumine contenue dans l'urine), mais bien à l'influence progressivement croissante de la cause qui les engendre toutes deux. On peut donc penser que lorsqu'une femme est prise de convulsions peu de temps après qu'on a constaté l'albuminurie, celle-ci devait probablement exister depuis un certain temps.

Toutefois on ne saurait nier que l'albuminurie, se reproduisant avec une intensité croissante sous l'influence de grossesses répétées ou s'accompagnant d'une affection rénale ancienne, ne puisse exercer sur la composition du sang et sur l'état général de la femme une action capable d'exagérer les causes de l'éclampsie.

En résumé, dit le professeur Jaccoud, toutes les femmes enceintes albuminuriques ne deviennent pas éclamptiques, toutes les éclamptiques ne sont pas albuminuriques, donc toute théorie qui établit un rapport constant et nécessaire entre l'albuminurie et l'éclampsie est une théorie fausse.

(1) Blot, Th. citée.

L'éclampsie des deux derniers mois de la grossesse et du travail est, dans la grande majorité des cas, une éclampsie mécanique par œdème et anémie du cerveau, plus rarement une éclampsie toxique ; l'éclampsie plus précoce ou plus tardive est le plus ordinairement une éclampsie réflexe due à une anémie cérébrale d'emblée, sans œdème préalable. Les deux premières formes sont liées à des désordres matériels de la circulation ; la troisième est l'effet d'un simple trouble d'innervation (1).

Nous pensons qu'il faut s'associer entièrement à ces conclusions, et placer l'éclampsie, comme l'œdème, au rang d'un symptôme concomitant et non d'une conséquence de l'albuminurie gravidique. Il paraît résulter de sa marche qu'elle peut être considérée comme l'expression d'un état général plus grave que celui qui suffit à produire l'albuminurie.

C. *Hémorrhagies.* — Les hémorrhagies liées à l'albuminurie des femmes enceintes ont été constatées par un grand nombre d'observateurs depuis que le travail de Blot a attiré sur elles l'attention. Déjà Rayer avait signalé l'épistaxis comme se rencontrant dans les maladies rénales. Après Blot, Imbert-Gourbeyre les avait aussi constatées et en cite trois observations. Beaucoup d'autres faits ont été recueillis dans le même sens, notamment dans la thèse récente du D[r] Molas. Mais dans beaucoup de cas, il y a complication d'éclampsie, et l'on sait que les convulsions produisent fréquemment des ruptures de vaisseaux et des épanchements sanguins consécutifs, soit à la congestion des organes pendant les mouvements convulsifs, soit à l'asphyxie, qui les accompagnent à une certaine période.

Néanmoins la fréquence de certaines hémorrhagies dans

(1) Jaccoud, Clinique de Lariboisière.

l'albuminurie n'est pas douteuse, et Blot dans sa thèse rapporte un cas où le foie était le siège d'hémorrhagies multiples disposées en foyers punctiformes très rapprochés, cas d'autant plus remarquable qu'il y avait eu albuminurie sans éclampsie. Dans une autre autopsie il constata une hémor rhagie intra-arachnoïdienne. Sur 41 femmes albuminuriques, cet auteur en a rencontré 12 cas.

D'autres organes que le foie ou le cerveau peuvent être le siège de ces hémorrhagies. Imbert-Gourbeyre, Devilliers ont cité des épistaxis fréquentes pendant la grossesse; Cahen, Becquerel ont observé l'hémorrhagie pulmonaire. D'autres fois ce sont de véritables hématuries qui se font, et nous verrons que parmi les troubles oculaires qui accompagnent l'albuminurie gravidique l'hémorrhagie est un phénomène constant.

Mais les hémorrhagies qui se rencontrent le plus fréquemment et qui ont la plus grande importance, sont celles sur lesquelles M. Blot a plus spécialement insisté, c'est-à-dire les hémorrhagies utérines se produisant après l'accouchement. On sait en effet avec quelle rapidité elles peuvent atteindre un degré de gravité extrême, aussi leur tendance à se montrer dans l'albuminurie doit-elle être soigneusement notée.

A quelle cause ces hémorrhagies peuvent-elles être rapportées? Pour la plupart des auteurs cette cause ne serait qu'indirectement liée à l'albuminurie par suite de la composition anormale du sang ; pour M. Jaccoud il s'y ajoute l'influence de la tension exagérée dans le système circulatoire, et enfin Gubler invoque la friabilité des tissus. Ces trois causes se rencontrent en effet chez la femme albuminurique, et leur action isolée ou simultanée pourrait rendre compte du siège de certaines hémorrhagies. Ainsi il est probable que du côté du foie il y a réunion à la fois de moindre la résistance des tissus par suite de l'altération graisseuse et de l'excès de pres-

sion sanguine que produit la gêne circulatoire due au développement de l'utérus. Mais d'une façon générale l'opinion de M. Blot sur la prédominance de l'altération du sang nous paraît devoir être acceptée et suffire à rendre compte des hémorrhagies qu'il a signalées après la délivrance. Le sang en effet, devenu plus fluide par la diminution de l'albumine et de la fibrine, s'écoule, sans inertie de l'utérus, avec une extrême facilité, et la rétraction utérine ne suffit pas toujours à s'y opposer. Dans un autre fait rapporté par cet observateur, le sang, pâle et fluide, continua à couler pendant 17 heures par la surface d'insertion du placenta, malgré une rétraction énergique obtenue par l'emploi de l'ergot de seigle, et à l'autopsie on ne rencontra aucun caillot nulle part.

C'est cependant là une exception, et le plus souvent des caillots finissent par se former et par oblitérer les vaisseaux béants.

On voit donc que l'hémorrhagie albuminurique peut encore être considérée comme étant sous l'influence des conditions générales ou locales qui président à l'albuminurie elle-même, et que celle-ci ne peut véritablement être invoquée comme cause que lorsque, durant depuis longtemps, elle a jeté la malade dans un état de cachexie avancée qui favorise encore l'écoulement du sang. C'est sans doute dans ces circonstances qu'on a vu celui-ci se faire en des points divers sous la forme d'ecchymoses multiples et offrir les caractères d'un véritable purpura.

D. *Troubles de la vision.* — Divers troubles de la vision ont été depuis longtemps constatés comme accompagnant fréquemment les hydropisies ou les maladies des reins. Imbert-Gourbeyre donne de ce point un historique intéressant qui montre que ces troubles avaient été observés non seulement dans des cas de ce genre, mais encore dans l'état puer-

péral (1) depuis le XVIIe siècle. Mais ce n'est que depuis Bright que la coïncidence de ces phénomènes avec l'albuminurie est connue, et depuis lui tous les observateurs en ont constaté l'existence, soit à propos de l'albuminurie, soit à propos de l'éclampsie, et on les considère généralement comme constituant un des signes précurseurs de cette dernière.

L'amaurose albuminurique, comme l'ont nommée Simpson et Imbert-Gourbeyre, est en effet un symptôme grave s'accompagnant de lésions de la rétine et du nerf optique qui constituent la rétinite albuminurique, et qui indiquent de profondes modifications de l'organisme dues à une maladie des reins assez avancée. On a invoqué diverses causes pour en expliquer l'apparition : on l'a attribuée à la paralysie de la rétine, au spasme ou à l'oblitération des vaisseaux rétiniens, à l'athérôme des artères rétiniennes. Mais c'est l'emploi de l'ophthalmoscope qui a permis de reconnaître les lésions qui se produisent du côté de l'œil (2).

Les signes ophthalmoscopiques sont les suivants : On aperçoit un trouble gris rougeâtre dû à de petites stries qui parcourent la papille ; tout autour existe une auréole qui la gonfle et qui est formée par une infiltration séreuse ; plus en dehors, se voient des plaques larges, d'un blanc opaque éclatant, parcourues par des veines tuméfiées et par des artères filiformes, qui forment une zône concentrique à l'auréole d'exsudation ; puis çà et là, surtout dans l'intervalle de ces plaques, on voit des ecchymoses disséminées ; enfin autour de la tache jaune apparaissent de petits points blancs disposés

(1) Imbert-Gourbeyre, De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie, in Mém. de l'Ac. de méd., t. XX., 1856.

(2) Voir Lecorché, Altérations de la vision dans la néphrite albumineuse, Th. Paris, 1858. — Chronis, Des affections oculaires consécutives à l'albuminurie pendant la grossesse, in Recueil d'ophthalmologie, 2e série, 1876. — Voir aussi Labadie-Lagrave, Loc. cit.

par groupes, ainsi que des plaques jaunes arrondies et des foyers apoplectiques (Warlomont et Duwez).

Les troubles oculaires qui accompagnent ces altérations sont d'une intensité qui varie avec celle des lésions anatomiques, depuis un simple affaiblissement de la vue, une amblyopie légère, la sensation d'un brouillard plus ou moins opaque qui masque les objets, la perception de cercles lumineux, l'hémiopie, etc., jusqu'à la cécité la plus complète qui, suivant Chronis, est due à l'atrophie du nerf optique. Cette cécité peut, comme les autres troubles, être momentanée ou persistante.

Lorsque ces troubles sont peu intenses, ils disparaissent en général après l'accouchement, et leur pronostic n'est pas grave, surtout si l'on voit l'albuminurie disparaître (Barker) ; on peut alors prédire la guérison. Mais si les accidents marchent rapidement, s'il y a une lésion rénale ancienne ayant reçu de la grossesse une impulsion assez vive, si surtout l'albuminurie persiste malgré la cessation de la grossesse, il y a tout lieu de craindre la persistance de la cécité et l'impuissance de la thérapeutique. La fréquence de l'éclampsie à la suite des troubles de la vision rend encore plus sérieuse pour la femme leur apparition. Aussi, pour Macnamara (1), leur constatation est-elle une indication d'accouchement prématuré : « La rétinite albuminurique de la grossesse, dit-il, évolue vite ; elle tend rapidement à laisser des traces indélébiles ; la cécité absolue peut en être la conséquence à courte échéance. Le danger pour la vue, les convulsions souvent fatales qui apparaîtront au moment de l'accouchement autorisent et nécessitent l'intervention. »

Certains auteurs avaient voulu faire de l'amaurose albu–

(1) Macnamara, Rétinite albuminurique de la grossesse, etc. The Lancet, vol. XI, 1858.

minurique un signe prémonitoire de l'albuminurie. Mais M. Jaccoud a montré que c'était là une erreur d'observation et que si l'on examinait les urines régulièrement, on voyait toujours l'apparition de l'albumine précéder pendant un temps plus ou moins long celle des troubles oculaires.

Quant à la valeur pronostique de ces troubles relativement à l'éclampsie, elle ne nous paraît pas douteuse mais seulement à ce point de vue qu'elle est l'expression d'un état général très aggravé, et près d'aboutir aux accidents convulsifs qui en sont comme la plus haute expression.

D. *Autres complications.* — Nous nous bornerons à signaler les divers autres symptômes qui accompagnent l'albuminurie et qui sont sous la dépendance de ceux que nous venons d'étudier ou bien sous celle d'une maladie de Bright véritable. C'est ainsi que les diverses douleurs, céphalalgie, pleurodynie, épigastralgie, sont liées aux congestions qui se font vers les centres nerveux ; que la douleur lombaire accompagne une vive congestion ou un état inflammatoire des reins. De même aussi les hydropisies qui peuvent se faire dans tous les organes amènent, du côté du cerveau, la lenteur de l'intelligence, la somnolence et le coma, probablement aussi certains délires observés en pareils cas ; du côté des poumons, la dyspnée, la toux, etc. « L'albuminurie sans éclampsie, dit Blot, peut produire des symptômes cérébraux autres que ceux de l'éclampsie : assoupissement, coma, hémiplégie. Il faut qu'elle existe depuis longtemps. Leur cause est un épanchement dans l'arachnoïde ou les ventricules analogue à ceux qui se font dans les cavités séreuses. » Mais nous avons vu que les hydropisies dépendaient, non de l'albuminurie le plus souvent, mais des causes générales qui la produisent, et l'auteur que nous venons de citer est bien d'avis que les accidents éclamptiques ne sont que concomitants

de l'albuminurie et dépendent d'une même cause qui produit une congestion simultanée de l'axe cérébro-spinal et des reins.

Enfin, on a signalé (Imbert-Gourbeyre) diverses paralysies produites pendant la grossesse par les hémorrhagies qui ont lieu du côté des centres nerveux. Tous ces phénomènes doivent être considérés comme ayant avec l'albuminurie les mêmes rapports que les complications dont ils dépendent, et leur présence a une grande valeur, par leur signification symptômatologique, pour apprécier de quelle nature et de quelle gravité est une albuminurie qui apparaît pendant la grossesse ; on ne doit pas oublier que ces complications isolées ou réunies entraînent parfois une mort plus ou moins rapide. Nous en rapportons des exemples.

En résumé, on peut dire avec Coe (1) : « Malgré la coexistence habituelle de l'albuminurie et de l'éclampsie, la première produit (sauf les réserves que nous venons de faire) des accidents qui peuvent devenir aussi graves : dyspnée commençant du 3e au 6e mois, d'abord très légère, augmentant graduellement avec la grossesse au point de ressembler à un accès d'asthme. Le malade devient anémique, très faible ; puis se montre une toux continuelle avec crachats sanguinolents dus sans doute à l'œdème des poumons, et enfin l'hydropisie du péricarde. »

(1) Coe, A Contribution to the Pathology of puerperal Albuminuria, in American Journal of Obstetrics, t. XI, p. 727.

CHAPITRE VII.

DIAGNOSTIC.

Malgré le cortège de symptômes plus ou moins nombreux que nous avons vus accompagner en général l'albuminurie et mettre le plus souvent sur la voie du diagnostic, il est quelques cas, rares à la vérité, dans lesquels il n'y a pas d'autre symptôme appréciable que la présence de l'albumine dans l'urine, en sorte que l'on peut avoir affaire à une albuminurie latente (1). D'autre part, un grand nombre des symptômes généraux ou locaux dont il s'agit peuvent exister, surtout chez la femme enceinte, sans qu'il y ait d'albumine dans les urines. Par conséquent, en définitive, c'est la constatation seule de cette substance qui pourra lever tous les doutes et permettre d'affirmer qu'il y a ou qu'il n'y a pas albuminurie. Et encore avons-nous vu que pour pouvoir être certain de la seconde alternative, il fallait faire des examens réitérés et pendant un temps suffisant pour se mettre à l'abri des variations que présente l'albuminurie dans sa marche.

C'est donc essentiellement sur l'examen des urines qu'est basé le diagnostic de l'albuminurie, et nous aurions pu nous borner dans ce chapitre à exposer la marche à suivre pour y déceler l'albumine. Mais sa présence s'accompagnant toujours de caractères spéciaux de l'urine qui diffèrent notablement de ceux de l'urine normale, j'ai cru ne pas devoir scin-

(1) Voir Chateau-Dégat, Sur l'albuminurie latente, Th. Paris, 1875.

der l'étude de phénomènes qui offrent entre eux une corrélation aussi intime, et c'est pourquoi, en énumérant dans le chapitre III les symptômes qui accompagnent l'albuminurie, j'ai laissé de côté à dessein les caractères généraux de l'urine afin de m'en occuper ici.

Nous passerons donc rapidement en revue dans le présent chapitre :

A. Les caractères physico-chimiques de l'urine albumineuse.

B. Les moyens divers proposés ou employés pour y déceler l'albumine, et les différentes causes d'erreur que l'on peut rencontrer dans cette recherche.

C. L'énumération rapide des éléments morphologiques qui s'y trouvent.

A. — *Caractères physico-chimiques des urines albumineuses.* — En général, en outre des symptômes que nous avons déjà vus, la femme grosse atteinte d'albuminurie présente du côté de l'urine des modifications toutes spéciales qui peuvent se résumer en ceci : urine abondante, en moyenne de 2 à 4 litres par 24 h. (Gubler), et pâle, plus souvent louche que limpide, quelquefois plus ou moins colorée ou diminuée de quantité et prenant alors l'apparence de la bière brune, ces deux aspects se rapportant, le premier à l'albuminurie chronique, le second à l'état aigu ; parfois mélangée de sang ; laissant se déposer par le refroidissement un sédiment d'une épaisseur variable, moussant fortement dans certains cas, peu ou pas du tout dans d'autres ; exhalant une odeur fade qui rappelle désagréablement celle du bouillon de bœuf ; ordinairement acide, mais souvent moins qu'à l'état normal ; d'une densité en général au-dessous de la moyenne, rarement au-dessus, par suite des variations de proportion entre les éléments solides et liquides ;

déviant à gauche le plan de polarisation ; pouvant contenir des quantités très variables d'albumine, depuis quelques traces jusqu'à 23 gr. (Schmidt) et même 35 gr. (Gorup-Bésanez, Rosenstein) par 24 heures ; enfin présentant assez régulièrement les oscillations suivantes : pendant le jour, plus colorée, plus dense, plus albumineuse, plus semblable à celle de l'état aigu, pendant la nuit, plus pâle, plus abondante, plus aqueuse, plus analogue à celle de l'état chronique.

Au milieu de ces caractères qui sont, comme on le voit, assez variables, M. Jaccoud (1) distingue trois types d'urine albumineuse qui ont une importance réelle au point de vue clinique parce qu'ils sont en relation avec la cause et la marche du trouble symptômatique, et que leur constatation peut permettre de porter un jugement sur la signification de l'albuminurie qu'ils accompagnent et entrer en ligne de compte au point de vue du pronostic. Ces trois types sont caractérisés par les particularités suivantes :

1° L'urine, quoique contenant de l'albumine, offre cependant tous ses autres caractères normaux. Sa quantité, sa couleur, sa densité etc. ne présentent rien d'anormal.

2° Les caractères généraux de l'urine sont modifiés dans le sens de l'augmentation de ses éléments solides : la quantité émise dans les 24 heures est moindre qu'à l'état normal, l'urine présente le caractère fébrile, la couleur est foncée, elle contient souvent du sang, l'eau y est en moindre proportion qu'à l'ordinaire et la densité est par suite augmentée ; un dépôt abondant d'urates se forme, l'urée, l'acide urique et les chlorures sont augmentés et la quantité d'albumine est très considérable dès le début. Enfin l'urine de ce type contient une grande quantité d'éléments morphologiques.

3° Ici les caractères deviennent en quelque sorte inverses :

(1) Jaccoud, Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., art. cité.

la quantité est variable, mais l'urine offre une grande pâleur qui peut aller jusqu'à la décoloration complète ; au moment de son émission elle forme une mousse très abondante et dont les bulles persistent très longtemps. La densité peut tomber, de 1030 qui est la moyenne normale, à 1010 ou 1006. L'urée diminue dans des proportions considérables : au lieu de 30 gr. par 24 heures on peut ne plus trouver que 20, 15, 10 et même 5 grammes. Il en est de même de l'acide urique et des urates ainsi que des autres sels, notamment des chlorures. L'acidité normale de l'urine se trouve aussi diminuée.

D'après Blot, l'aspect qui est observé le plus souvent dans l'albuminurie gravidique est le suivant : l'urine est presque toujours acide, rouge dans les deux tiers des cas, souvent trouble par suite de l'abondance des sels, surtout de l'urate d'ammoniaque, et contenant ordinairement un nombre variable de globules sanguins plus ou moins altérés.

Ayant à revenir sur ces divers points lorsque nous voudrons établir la valeur séméiologique qu'il faut attribuer à l'albuminurie, nous n'insisterons pas davantage sur ces caractères dont on peut avoir une idée suffisante, croyons-nous, d'après ce rapide aperçu.

B. *Recherche de l'albumine et diagnostic différentiel.* — Bien que ce paragraphe soit plutôt du ressort de la chimie que de la clinique, nous croyons devoir entrer dans quelques détails à cause de la haute importance qu'acquiert en clinique ce moyen de diagnostic, par les renseignements qu'il donne sur la marche de l'albuminurie, et par suite sur l'influence du traitement et sur le pronostic, et aussi à cause des erreurs qui pourraient se produire si l'on ne prenait pas certaines précautions, ou si l'examen était pratiqué d'une façon superficielle ou incomplète.

Nous indiquerons tout à l'heure quelles sont les précautions à prendre et quelles causes d'erreur on peut rencontrer. Pour le moment, supposons que les conditions requises sont réalisées, et voyons comment l'albumine peut être recherchée dans l'urine. Cette recherche comprend deux points également importants :

1° Déterminer la présence de l'albumine et parfois certaines de ses variétés, ou détermination qualitative.

2° Apprécier aussi exactement que possible la quantité d'albumine que contient une urine donnée, ou détermination quantitative.

1° Détermination qualitative.

La recherche de l'albumine dans une urine n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire. Dans les cas ordinaires, il est certain que les procédés classiques suffisent; mais dans certaines circonstances, où l'on a affaire à des albumines spéciales, des quantités énormes de cette substance peuvent passer entièrement inaperçues si l'on se contentait de les rechercher par l'acide nitrique et la chaleur (1). Nous ne faisons d'ailleurs qu'indiquer ce côté de la question, ne pouvant pas faire ici une notice chimique à ce sujet, et nous allons résumer rapidement les moyens à employer dans ces deux ordres de faits pour déceler une albuminurie même peu considérable.

Emploi de l'acide azotique. Quand l'urine contient beaucoup d'albumine, l'acide azotique ajouté peu à peu y détermine un abondant précipité blanc, un magma caractéristique. Mais si le trouble est léger, il peut passer inaperçu ou être dû à autre chose qu'à de l'albumine (urates, plus rare-

(1) Voir L. Dumas et J. Béchamp, Observation d'albuminurie liée à une éruption cutanée, nature spéciale de l'albumine excrétée, zymasurie, in Montpellier médical, t. XXXVII, 1876.

ment urée). Il faut alors agir avec précaution. Vogel et Neubauer (1) conseillent d'employer dans ces cas le procédé de Heller (2).

On verse l'urine dans un verre, puis on laisse couler doucement le long de la paroi un peu d'acide azotique de manière que ce liquide se rassemble au fond du verre. S'il y a de l'albumine, il se forme au-dessus de l'acide une couche trouble nettement limitée sur ses deux faces. S'il s'agit d'urates, ce trouble ne paraît nettement limité qu'à sa partie inférieure, au contact de la couche d'acide, tandis que par sa partie supérieure il envoie des stries opaques dans presque toute la masse d'urine.

Emploi de la chaleur. — La chaleur coagule également l'albumine de l'urine, mais celle-ci peut aussi se troubler sous son influence sans contenir d'albumine, par exemple lorsqu'elle renferme des phosphates terreux, ou ce qui est plus rare (dans l'ostéomalacie) une substance protéique particulière différente de l'albumine. On les distingue cependant parce que le trouble dû à ces dernières causes disparaît par l'addition d'une petite quantité d'acide acétique ou d'acide chlorhydrique, tandis que le précipité albumineux persiste dans les mêmes conditions. De plus, si l'on contrôle au moyen de l'acide azotique le résultat obtenu par la chaleur, la substance protéique dont il s'agit n'est pas précipitée (Neubauer et Vogel).

D'autre part, il peut se faire que l'urine albumineuse ne précipite pas par la chaleur, notamment lorsqu'elle est alcaline. Il faut donc toujours préalablement essayer la réaction de l'urine, et si elle est alcaline la neutraliser avec précau-

(1) Neubauer et Vogel, De l'urine et des sédiments urinaires, 2e édit. française.

(2) Heller, in Arch. f. Chemie und Microscopie, 1852.

tion ou mieux l'acidifier légèrement par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique ou azotique.

D'autres fois enfin, bien que très rarement « l'ébullition ne précipite pas l'albumine dans une urine acide ; c'est précisément ce qui a lieu lorsque l'urine renferme une certaine quantité d'acide azotique ou d'acide chlorhydrique libre ; ces deux acides peuvent alors former avec l'albumine une combinaison qui se dissout aussi bien dans l'eau froide que dans l'eau bouillante » (Bence Jones) (1).

Aussi M. le professeur Engel donne-t-il le conseil pratique suivant : « Pour constater la présence de l'albumine dans une urine, on en fait bouillir une partie et l'on ajoute après l'ébullition quelques gouttes d'acide azotique. La production d'un précipité persistant après l'addition d'acide azotique indique la présence d'une matière albuminoïde (2). »

Je ne ferai que signaler certaines matières albuminoïdes auxquelles on a trouvé certaines réactions particulières, car c'est un point actuellement à l'étude ainsi que je l'ai indiqué, et encore assez peu connu pour qu'on n'en puisse pas tirer de conclusions pratiques. Ces variétés tiennent-elles à une différence dans l'état moléculaire (Pavy a rencontré chez un malade une albumine d'abord dialysable et qui, six mois après, ne filtrait plus à travers les membranes), ou bien dans la composition chimique ? Prout a indiqué, sous le nom d'albumine imparfaite ou hydratée, deux variétés dont l'une coagule par la chaleur et l'acide nitrique, mais celui-ci n'agissant pas à froid, et dont l'autre coagule par l'acide azotique et non par la chaleur malgré une réaction acide. Bence Jones a vu dans l'ostéomalacie un coagulum tardif formé par l'acide nitrique se redissoudre sous l'influence de la chaleur, et Heller dans la même maladie a vu l'acide ni-

(1) Neubauer et Vogel, Loc. cit.

(2) Engel, Nouv. élém. de chimie méd., etc., p. 712.

trique rester au contraire sans action. Du reste ce diagnostic des variétés d'albumine serait sans importance suivant Gubler, car cliniquement elles ne répondent à aucune affection spéciale et se transforment les unes dans les autres.

Il faut savoir en outre que certaines matières albuminoïdes contenues dans l'urine peuvent échapper complètement à l'action de l'acide nitrique et de la chaleur. C'est pour cela que Béchamp (1) préfère la précipitation par l'alcool. En précipitant de l'urine par trois fois son volume d'alcool à 90°, il a pu constater dans l'urine une albumine physiologique, à laquelle il a donné le nom de néfrozymase. Cette albumine peut augmenter dans certaines circonstances en dehors de toute albuminurie, et Béchamp l'a constamment trouvée augmentée dans l'urine de toutes les femmes enceintes qu'il a examinées, et dont aucune n'était albuminurique.

Le Dr Petit recommande aussi, pour contrôler les résultats fournis par la chaleur et l'acide nitrique, l'emploi de l'acide picrique, et la méthode de Tanret par l'iodure double de mercure et de potassium en solution dans l'acide acétique et l'eau distillée.

Un réactif infaillible, suivant M. Jaccoud, c'est le nitrate acide de mercure qui, ajouté à l'urine et chauffé de 60 à 100°, donne une coloration rouge intense qui ne disparaît ni par l'ébullition ni par le contact de l'air (Neubauer et Vogel).

Enfin je signalerai une réaction indiquée par Barker comme caractéristique d'une albuminurie avec ou sans maladie de Bright. Cette réaction s'obtient au moyen de l'oxyde de cuivre qui, dans le cas d'albuminurie brightique, donne une magnifique coloration rouge violet et un précipité noir floconneux, tandis que dans l'albuminurie gravidique sans maladie de Bright l'urine chauffée avec l'acide nitrique forme un coagulum rouge mais ne donne absolument rien de semblable avec l'oxyde de cuivre.

(1) Voir Béchamp, Montpellier médical, 1865.

Je ne ferai que signaler divers autres procédés qui ont été proposés, tels que l'emploi de l'acétate de plomb, du tannin, du chloroforme, du camphre, du pétrole, etc., procédés qui ne sont pas employés parce qu'ils sont souvent infidèles et peuvent même occasionner des erreurs.

C'est ici le lieu de dire quelques mots des causes d'erreur que l'on peut rencontrer dans la recherche de l'albumine et des précautions à prendre pour les éviter. L'urine peut en effet contenir de l'albumine appartenant à du sang, de la lymphe, du pus, ou renfermer des substances comme des résines (térébenthine, cubèbe, copahu) pouvant simuler par le trouble qu'elles occasionnent la présence de cette substance.

Dans le premier cas, on se mettra en garde contre une erreur par la constatation de symptômes d'inflammation du côté des voies urinaires, dans le second l'ingestion de certaines substances sera connue déjà ou bien décelée par des réactifs appropriés (pour les résines l'éther). Enfin, l'urine pendant son émission peut se mélanger à des débris organiques provenant des voies génitales de la femme. « Les urines de femmes anémiques, nerveuses, affectées de flueurs blanches, mais nullement leucomuriques, sont pâles, opalines et laissent précipiter une couche blanchâtre d'épithélium ou du muco-pus. » (Gubler.) Ces caractères s'accusent encore pendant la grossesse où la sécrétion vaginale est si fréquemment exagérée. Il faut donc toujours, lorsqu'on veut faire une recherche exacte de l'albumine, prendre certaines précautions qui permettent d'obtenir l'urine aussi peu mélangée que possible avec des substances étrangères, et qui peuvent se résumer ainsi :

1° Recueillir l'urine par le cathétérisme ;

2° La filtrer toutes les fois qu'elle n'est pas parfaitement limpide ;

3° S'assurer, avec le papier bleu de tournesol, de sa réaction acide ;

4° Si elle est neutre ou alcaline, l'acidifier légèrement avec quelques gouttes d'acide acétique.

Pour plus amples détails, je renvoie à l'excellent travail de Ch. H. Petit qui a traité ces points de pratique avec le plus grand soin.

2° Détermination quantitative.

Nous ne pouvons pas non plus entrer ici dans des détails techniques de chimie que l'on trouvera dans les traités spéciaux. Nous nous contenterons d'indiquer le principe des diverses méthodes et les reproches qu'on leur adresse.

a. *Méthode par les volumes.* — Le Dr Esbach (1) a fait connaître en 1874 un procédé consistant à précipiter l'albumine par l'acide picrique dans un tube gradué. Ce procédé vient d'être tout récemment modifié par son auteur (2) qui a simplifié la composition du réactif et a rendu les résultats beaucoup plus constants. Voici le résumé d'une note qu'il a eu l'obligeance de me remettre à ce sujet. Le réactif se compose de : acide picrique 10 gr., acide citrique 20 gr., eau, Q. S. pour faire 1 litre. L'urine acide, ou acidifiée s'il y a lieu, étant versée dans le tube jusqu'à un trait marqué U, le réactif est versé jusqu'au trait R. Le tube bien bouché est ensuite retourné 12 fois, après quoi on le laisse au repos complet en situation verticale pendant 24 heures. La lecture de la hauteur à laquelle correspond la surface du dépôt indique alors le nombre de grammes d'albumine par litre.

Cette méthode très simple ne donne pas évidemment des résultats d'une rigueur absolument scientifique, mais elle est

(1) Voir Bull. de thérap., 1874, XLIII, p. 68.
(2) Voir Journ. des conn. méd., 3 juin 1880.

excellente en clinique parce qu'elle est d'un emploi facile et rapide, et que, décelant des traces très minimes d'albumine, elle permet de suivre d'une façon suffisamment exacte les variations de cette substance et les effets de la thérapeutique employée.

b. *Méthodes optiques.* — Vogel (1) acidifie faiblement l'urine, l'étend de 100 cc. d'eau pour 4 ou 6 cc. d'urine et précipite l'albumine par la chaleur. On regarde ensuite si le cône lumineux d'une bougie stéarique est encore visible à travers une couche du mélange épaisse de 6 cent 1|2. On répète l'expérience en concentrant de plus en plus jusqu'à ce que la flamme cesse complètement d'être visible. On divise ensuite le nombre de centimètres cubes d'urine employés par le nombre moyen 2,3553 trouvé par Dragendorff a l'aide d'analyses chimiques.

Cette méthode n'est qu'approximative et a l'inconvénient d'être longue et compliquée.

M. Potain (2) se sert de deux tubes dont l'un contient un verre opaque et l'autre de l'eau distillée. On porte à l'ébullition l'eau distillée et l'on y verse goutte à goutte, avec une burette, l'urine albumineuse, jusqu'à ce que la teinte de ce tube soit pareille à celle du verre opaque. On détermine empiriquement une fois pour toutes, par la méthode des pesées, le coefficient qui permet pour chaque appareil de calculer la quantité d'albumine par le nombre de divisions de la burette.

Ce procédé, plus expéditif que le premier, est encore assez délicat et ne paraît pas très rigoureux.

(1) Vogel, Schmidt's Jahrb., bd. CXX, p. 171.
(2) Bouchardat, De la glycosurie.

c. *Méthode par les densités* (1). — On calcule la quantité d'albumine d'après la différence que présentent les poids spécifiques de l'urine naturelle et de l'urine dépouillée d'albumine par l'ébullition. Il faut multiplier cette différence par 210, d'après Hæbler, par 415 d'après Bornhardt. La divergence même de ces chiffres peut suffire pour indiquer le peu d'exactitude du procédé.

d. *Méthode par les solutions titrées.* — Boedeker (2) se base sur ce fait qu'une solution de cyanoferrure de potassium précipite complètement l'albumine de sa dissolution acétique. Il est facile de passer ainsi au poids de l'albumine, car un équivalent de cyanoferrure représente exactement un équivalent d'albumine. Les procédés de Liborius (3) (tannin); et de Girgensohn (4) (chlorure de sodium, tannin) sont basés sur le même principe.

Toutes ces méthodes sont longues, difficiles, et ne donnent que des résultats très-contestés.

e. *Méthode polarimétrique.* — Becquerel (5), Hoppe Seyler (6) et d'autres admettent un dosage polarimétrique pour l'albumine analogue à celui du sucre. Mais, comme l'a très bien montré le Dr Birot (7), il faudrait pour cela bien connaître le pouvoir rotatoire de l'albumine, ce qui n'est pas possible puisqu'on rencontre plusieurs espèces d'albumine à pouvoirs rotatoires différents dans chaque urine don-

(1) Zeitschrift f. anal. Chemie, Bd. VII, p. 510 et IX, p. 149 et 535.
(2) Bœdeker, Ann. d. Chemie und pharm., Bd CXI, p. 195.
(3) Liborius, Arch. f. klin. med., Bd X, 1872.
(4) Girgensohn, Arch. f. klin. med., Bd XI, 1873.
(5) Becquerel, Arch. gén. de méd, 4e série, t. XXII, 1850.
(6) Hoppe-Seyler, Handbuch d. Phys., etc., Berlin, 1865, p. 66.
(7) Birot, Essai sur les albumines pathologiques, Th. Montpellier, 1874.

née. Ainsi, en comparant le procédé de Becquerel au procédé des pesées pour divers liquides albumineux, Birot a trouvé des erreurs, tantôt en plus tantôt en moins, pouvant même aller jusqu'à 6 et 7 gr. par litre, ce qui est un écart énorme.

f. *Méthode par les pesées.* — C'est la seule absolument rigoureuse et véritablement acceptable au point de vue de l'analyse chimique. On coagule l'albumine, on filtre, on dessèche le filtre à 100° et on pèse ; on retranche le poids du filtre et celui du verre de montre sur lequel il est déposé, ce qui donne le poids de l'albumine. Pour avoir une précision parfaite et supprimer une erreur le plus souvent négligeable due à la présence des sels, on peut incinérer en chauffant au rouge dans une capsule de platine et retrancher le poids des cendres.

La seule question est de savoir comment il faut coaguler l'albumine de l'urine. Méhu précipite par l'acide phénique, mais le plus grand nombre des auteurs préfère la coagulation par la chaleur. C'est là le procédé classique. Néanmoins, se basant sur les recherches dont nous avons parlé tout à l'heure, M. Béchamp croit cette méthode insuffisante, la chaleur ne coagulant pas absolument toute l'albumine, et il préfère l'alcool à 90°.

Il faut, dit le Dr Birot en exposant ce procédé, « pour doser toute l'albumine d'un liquide albumineux, le précipiter par au moins trois volumes d'alcool à 90°. On laisse déposer pendant 6 heures environ. Le précipité est recueilli sur un filtre taré, lavé avec de l'alcool à 75° jusqu'à ce que celui-ci ne dissolve plus rien, et desséché à 100°. »

C. *Eléments microscopiques de l'urine albumineuse.* — Les éléments anormaux qui peuvent se rencontrer dans l'u-

rine, et que le microscope permet de distinguer les uns des autres, constituent les sédiments urinaires ; ils sont de deux sortes : des sels minéraux (carbonates, phosphates, urates, oxalates de chaux, d'ammoniaque, de soude, acide urique, etc.), et des éléments organisés qui peuvent provenir de diverses origines. C'est de ceux-ci que nous avons à dire quelques mots.

A l'état normal, il y a toujours dans l'urine une certaine proportion d'éléments figurés qui, pendant le refroidissement et le repos, se rassemblent au fond du vase ou restent plus ou moins en suspension de façon à former un très léger nuage floconneux. Ce nuage est constitué par des débris épithéliaux de la vessie ou des diverses autres parties des voies urinaires, et par un peu de mucus, et il n'a aucune importance quand sa masse n'est pas exagérée.

Mais à l'état pathologique, l'urine peut contenir du pus, du sang, enfin, ce qui est d'une grande importance dans l'albuminurie, des éléments spéciaux qui proviennent du rein et qui portent le nom de tubes, tubuli, cylindres, accompagnés le plus souvent de cellules épithéliales de cet organe.

« Tantôt les tubes qu'on rencontre dans l'urine sont constitués par la couche épithéliale des tubes de Bellini, qui s'est détachée sur une certaine longueur et a été entraînée par l'urine. En se détachant ainsi, elle entraîne, adhérentes à sa surface, les cellules propres de ces tubes qui sont munies de leur noyau : ce sont les *tubes non desquamés*. Assez souvent les tubes ont perdu tout ou partie de ces cellules ; ce sont alors des *tubes desquamés* ; parfois ces tubes sont en outre incrustés de granulations graisseuses : ce sont alors des tubes *desquamés et graisseux*.

« On rencontre aussi des cylindres qui sont le produit d'une exsudation des tubes de Bellini ; ces cylindres sont constitués par de la fibrine et se sont moulés sur la paroi in-

terne du tube comme dans un moule. Très souvent ils sont pleins, de couleur jaunâtre et comme cireux ; souvent aussi ils renferment des hématies et des leucocytes.

« On donne le nom de tubes hyalins à une troisième variété de tubes qu'on rencontre dans la maladie de Bright chronique ; ils sont creux, formés par une seule membrane très mince et tellement transparente que leurs bords seuls sont nettement visibles ; encore faut-il varier convenablement l'éclairage.

« Pour rechercher plus facilement les tubes, on laisse déposer l'urine dans un verre conique, et l'on aspire le dépôt au moyen d'un tube effilé. On peut colorer la préparation avec une goutte de solution de fuchsine ; cette matière se fixe avec énergie sur les tubes et cellules épithéliales et les rend facilement visibles.

« On trouve souvent avec la première variété de tubes des cellules épithéliales du rein qui se sont détachées des canalicules ; ces cellules sont lenticulaires avec un noyau assez volumineux ; les cellules qui proviennent des calices ou des bassinets sont munies d'une queue (1). »

Tels sont les caractères principaux des éléments dont la présence a une grande importance dans l'étude clinique de l'albuminurie, parce que, ainsi que nous le verrons en étudiant le pronostic, ces caractères joints à l'ensemble des autres symptômes peuvent donner sur l'état du rein des renseignements extrêmement précieux. Ils sont habituellement faciles à reconnaître, sauf dans les cas où, au lieu de constituer des cylindres plus ou moins allongés, ils sont réduits en très petits fragments ; mais en général, il suffit de chercher avec un peu de soin, lorsqu'ils existent, pour en trouver des fragments suffisamment reconnaissables.

(1) Yvon, Manuel clinique de l'analyse des urines, Paris, 1880.

Quant aux cellules de l'épithélium rénal, il suffit de les distinguer de l'épithélium pavimenteux de la vessie, des uretères ou du canal de l'urèthre ; on les confondra encore moins avec les cellules qui pourraient provenir de la muqueuse vaginale ; d'ailleurs nous avons vu qu'on pouvait facilement en éviter le présence.

Maintenant que nous connaissons les diverses particularités qui doivent être notées dans une urine albumineuse, voyons quelle signification on peut leur attribuer, après quoi nous pourrons nons demander quel est le pronostic que comporte l'albuminurie chez la femme enceinte.

CHAPITRE VIII.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE.

Avant d'étudier le pronostic qui découle de la présence de l'albumine dans l'urine d'une femme enceinte, nous devons résoudre une question préliminaire relative à la signification qu'il faut attacher à ce symptôme. Il ne suffit pas en effet de le constater, il faut, pour en apprécier toute l'importance, se rendre compte des circonstances qui l'ont produit, tâcher de remonter jusqu'à la cause à laquelle il est uni, en un mot en déterminer la valeur séméiologique. Suivant la juste comparaison de Jaumes, un symptôme n'est qu'un mot dont la valeur n'est pas la même dans différentes phrases, et qui, suivant qu'il est uni de telle ou telle manière à d'autres symptômes, donne à la phrase pathologique dont il fait partie une signification dans un sens ou dans un autre.

Nous avons donc à examiner si l'albuminurie peut offrir dans ses principaux caractères ou dans ceux des phénomènes qui l'accompagnent des signes permettant de reconnaître la cause qui l'a produite et de porter un jugement sur sa marche ultérieure. A ce point de vue deux grandes divisions peuvent être établies dès l'abord : l'albuminurie s'accompagne d'une affection du rein, ou bien elle se produit indépendamment de toute altération de cet organe.

Trois éléments, d'une importance variable à ce point de vue, doivent entrer en ligne de compte pour cette ap-

préciation, et constituent autant de signes distincts. Ce sont : d'abord les caractères de l'albumine elle-même, puis les caractères de l'urine, en troisième lieu ceux des éléments microscopiques qui peuvent s'y trouver. Nous allons les passer successivement en revue.

A. *Signes fournis par l'albumine.* — On peut dire que la présence de l'albumine dans l'urine, considérée en elle-même, tout en décélant un trouble du côté de l'appareil urinaire, ne donne que des notions générales et vagues. Une albuminurie absolument isolée, sans fièvre, sans symptôme du côté des reins ne peut laisser qu'incertitude dans l'esprit. Nous avons vu, en effet, qu'elle pouvait se montrer aussi bien dans la maladie de Bright chronique que dans une foule d'autres états morbides, et même dans l'état de santé parfaite, par exemple sous l'influence d'un régime spécial, ainsi que nous en avons rappelé des exemples fournis par divers expérimentateurs. Aussi Möricke a-t-il pu dire avec juste raison : « La présence de l'albumine ne me ferait pas seule conclure à une maladie rénale, puisque l'on sait que les chlorotiques et les hydrémiques en présentent. »

Le mode d'apparition de l'albumine pourra avoir une plus grande signification s'il est accompagné de phénomènes fébriles d'un état aigu, de douleurs rénales plus ou moins vives, en un mot, des divers symptômes qui décèlent une maladie de Bright aiguë ; ou même, si en l'absence de réaction fébrile il existe quelque symptôme d'une gêne mécanique du côté de la circulation rénale (douleurs plus ou moins sourdes vers les reins, pesanteur dans la région lombaire, etc.). Il est évident que dans les cas où une cause accidentelle sera constatée (contusion, froid, fièvre scarlatine, etc.), la valeur séméiologique de l'albuminurie sera par là même établie.

La marche pourra dans certains cas avoir une significa-

tion beaucoup précise, surtout lorsqu'on se trouvera en présence de certaines variations habituellement en rapport avec la marche de certaines affections. M. Jaccoud distingue quatre sortes d'albuminurie, relativement à la marche : l'albuminurie passagère, l'albumirie aiguë, l'albuminurie persistante, et l'albuminurie brightique. Chacune de ces variétés correspond à un certain nombre d'états morbides où l'albuminurie offre une relation constante avec sa cause, diminuant ou augmentant, apparaissant ou disparaissant avec elle. Mais quelquefois aussi la marche de l'albuminurie semble, en apparence du moins, jouir d'une certaine indépendance relative, bien que l'analyse des phénomènes fasse comprendre la production d'une sorte de paradoxe sémiotique, pour ainsi dire. C'est ainsi que l'on observe à tout instant, pendant la durée d'une maladie de Bright, des variations de l'albumine qui suivent une marche inverse des symptômes propres de l'affection ; on sait en effet que lorsqu'une nouvelle poussée inflammatoire se fait du côté du rein et que tous les signes généraux ou locaux augmentent proportionnellement d'intensité, on voit au contraire la quantité d'albumine diminuer dans l'urine et parfois même disparaître complètement pendant ce temps.

Aussi la disparition de l'albumine ne doit-elle pas être considérée comme une preuve de guérison, à moins qu'elle ne soit accompagnée d'une amélioration des autres phénomènes. Il ne faut pas oublier que Brigth lui-même avait signalé la disparition de l'albuminurie dans la période avancée de la maladie qui porte son nom.

Enfin la persistance elle-même de l'albuminurie, si on la considérait isolément, ne donnerait que des renseignements très-incomplets, puisque Vogel a cité un cas dans lequel il a vu l'albumine se montrer dans l'urine pendant plusieurs années sans que la santé du sujet en ait été troublée en aucune

façon. Aussi M. Jaccoud qui cite ce fait fait-il remarquer que l'on n'est pas autorisé à faire une albuminurie persistante synonyme d'albuminurie brightique. Mais au point de vue du pronostic, nous verrons que la persistance peut avoir une plus grande valeur, et nous pouvons rappeler pour le moment que lorsque l'albuminurie est causée par une maladie aiguë et qu'elle persiste après la disparition de la cause, sa signification prend plus d'importance car elle indique du côté du rein ou de l'état général des modifications durables.

Quant à la quantité d'albumine qui traverse le rein, elle est assez généralement en rapport avec la cause, mais ainsi que nous l'avons vu cette cause peut agir par deux mécanismes entièrement opposés, suivant qu'il y a excès d'absorption de matériaux albuminoïdes ou au contraire excès de désassimilation. De plus, cette quantité étant aussi variable que la marche, comme nous venons de le dire, c'est encore aux phénomènes concomitants qu'il faudra demander un contrôle pour en déterminer la véritable valeur. Néanmoins une progression croissante dans la quantité d'albumine émise permettra de soupçonner une aggravation de la cause, tandis qu'une faible quantité habituelle ou une diminution progressive, surtout sous l'influence du traitement, feront considérer l'action de cette cause comme ayant de la tendance à s'éteindre. L'indication sémiotique la plus importante sera donc tirée des quantités relatives observées pendant un certain temps. Aussi le Dr Hypolitte propose-t-il le régime lacté comme moyen de diagnostic des albuminuries avec ou sans lésions rénales profondes.

Chez la femme enceinte, l'indication que l'on doit demander à l'albuminurie est surtout celle de la cause à laquelle elle appartient, et le point le plus important au point de vue du pronostic consiste à distinguer les cas où il y aura lésion rénale de ceux dans lesquels cette lésion n'existe pas.

Or, puisque la constatation de l'albumine ne suffit pas toute seule à poser un tel diagnostic, voyons quels renseignements peuvent nous fournir l'urine d'une part, et les éléments figurés qu'elle entraîne de l'autre.

B. *Signes fournis par les caractères de l'urine.*— Je ne reviendrai pas sur les caractères de l'urine albumineuse qne j'ai indiqués à propos du diagnostic, je me contenterai ici de rappeler que, chez la femme enceinte, l'urine présente une diminution normale de tous ses matériaux solides, diminution de plus en plus marquée à mesure que la grossesse avance, tandis que la proportion d'eau y est plus considérable qu'en vacuité. Or, nous avons vu que la présence de l'albumine pouvait se combiner avec la persistance des caractères normaux ou au contraire avec des modifications diverses de ces caractéres. La réunion de ces deux signes pourra donc fournir des renseignements plus sûrs au point de vue séméiologique; dans le premier cas, en effet, on sera autorisé à conclure à l'absence de toute lésion rénale, dans le second, on pourra reconnaître un commencement d'altération ou une aggravation d'un état antérieur. Ainsi, en laissant de côté tous les autres symptômes du mal de Bright, on sait que les diverses formes de néphrite s'accompagneut de modifications spéciales de l'urine. Dans la forme aigué, parenchymateuse ou interstitielle, l'urine est diminuée de quantité, elle est rougeâtre, trouble, sédimenteuse et contient souvent du sang en nature. Dans la forme chronique, les caractères de l'urine sont à peu près semblables pour la néphrite parenchymateuse, tandis que la néphrite interstitielle s'accompagne d'une urine plus abondante qu'à l'état normal, claire, incolore, d'une densité très peu élevée et contenant des quantités relativement faibles d'albumine.

C. *Signes fournis par les sédiments.* — Je n'ai pas à faire une étude séméiologique de l'urine, aussi ne m'occuperai-je des caractères dont il s'agit que dans leur rapport avec l'albuminurie. L'urine peut contenir une grande quantité d'éléments figurés qui, à mesure qu'elle se refroidit, se réunissent au fond du vase qui la contient et constituent ce que l'on nomme le dépôt urinaire. Nous avons vu qu'il se compose de deux sortes d'éléments, les uns minéraux constitués par les différents sels urinaires, et les autres organiques. Ce sont ces derniers qui doivent nous occuper ici.

Parmi ces éléments organiques ce sont ceux qui proviennent du rein qui nous intéressent seuls, et parmi eux les plus importants sont les cylindres. Les globules sanguins et les débris d'épithélium rénal ont moins de valeur, à moins qu'ils n'existent en proportion considérable.

« L'étude de ces éléments, dit Jaccoud, équivaut à la constatation directe de l'état des reins, elle permet de suivre pas à pas la marche progressive ou rétrograde des lésions dont ils sont le siège; elle fournit le critérium le plus certain pour préjuger la nature et la durée probable d'une albuminurie, »

Cette proposition, vraie pour l'albuminurie en général, nécessite certaines réserves relativement à la femme enceinte, car d'une part nous avons vu que les phénomènes du travail pouvaient produire momentanément une congestion rénale assez intense pour amener la desquamation épithéliale et la formation de cylindres albumineux, et d'autre part nous savons que la présence de ces éléments peut être constatée en l'absence d'une altération actuelle, mais comme suite d'un trouble antérieur passager dont il ne reste plus que les détritus. Möricke dit: Au début, on croyait que la présence des cylindres constituait un critérium de néphrite, mais il

n'y a pas néphrite chez la femme en travail et pourtant on trouve des cylindres dans son urine; et d'après Leube on en rencontre même dans des urines non albumineuses.

Ces restrictions faites, ajoutons que la composition de ces cylindres fait varier l'interprétation suivant le degré d'altération qu'ils traduisent, et que si les cylindres épithéliaux ou colloïdes, même accompagnés de globules sanguins, peuvent se rencontrer à la suite de troubles mécaniques intenses et peu prolongés, la présence des cylindres graisseux et des cylindres hyalins ou séreux aura toujours la valeur qu'elle a habituellement, puisque ces formations ne se produisent qu'à la suite de la persistance suffisamment prolongée d'une maladie de Bright chronique.

M. Jaccoud donne dans l'ordre suivant les caractères de ces éléments comme représentant une sorte d'échelle de gravité croissante :

Epithélium rénal désagrégé,
Cylindres épithéliaux,
Cylindres colloïdes, avec ou sans épithélium normal,

L'albuminurie n'est pas fatalement persistante. Pronostic suspendu.

Cylindres granulo-graisseux,

Valeur douteuse; état transitoire.

Cylindres graisseux,
Cylindres hyalins ou séreux,

Valeur absolue. Le mal de Bright chronique existe.

En résumé, l'appréciation de la valeur séméiologique de l'albuminurie gravidique doit être subordonnée à deux

ordres de considérations, d'une part à la signification tirée de la présence de l'albumine unie aux caractères de l'urine et des éléments microscopiques qu'elle renferme; d'autre part à la connaissance que nous avons des diverses influences exercées par la grossesse ou le travail sur la production de l'albuminurie et sur la marche de cette dernière quand elle dépend de causes spéciales.

CHAPITRE IX.

PRONOSTIC.

Il résulte de ce qui précède que la valeur symptômatologique de l'albuminurie est moins appréciable d'après l'albuminurie elle-même, que d'après la connaissance de ses causes et les caractères des symptômes ou des complications qui peuvent l'accompagner. Suivant Mac-Donald « les praticiens ont une tendance regrettable à exagérer les fâcheux effets de la présence de l'albumine dans les urines. Souvent elle provient d'un simple catarrhe de la vessie ou des voies urinaires en général, de la pyélite et de la congestion des vaisseaux rénaux ». Le pronostic à porter chez une femme enceinte doit donc tenir compte, outre le fait de l'albuminurie, de toutes les circonstances qui peuvent éclairer sur ces diverses particularités.

En premier lieu, on devra se baser sur les caractères généraux de l'albuminurie elle-même, sur l'époque de son apparition, l'état général de la femme et l'existence d'albuminuries antérieures, l'âge, la primiparité ou la multiparité, l'existence de causes d'une nature spéciale, accidentelles, mécaniques ou autres; on devra étudier avec soin la marche de l'albuminurie existante et constater sa tendance à augmenter ou à diminuer à mesure que la grossesse avance; on notera aussi exactement l'apparition de symptômes locaux décelant une affection rénale, on appréciera leur acuité, leur

durée, le degré probable de l'altération rénale par l'examen des caractères physico-chimiques de l'urine et la constatation des éléments anormaux qu'elle renferme, et on cherchera à reconnaître la tendance à passer à l'état chronique ; on tiendra compte en outre de l'état de l'utérus, de la présence de deux jumeaux, du volume exagéré dû à l'hydramnios, ou de la gêne occasionnée par un rétrécissement du bassin, la petitesse de la taille ou une malformation quelconque du squelette ; enfin on prêtera une attention particulière à la présence des symptômes concomitants et l'on appréciera, en se basant sur les faits connus, le degré d'influence que ces diverses complications peuvent exercer, en même temps qu'on essaiera de déterminer jusqu'à quel point l'action de l'albuminurie elle-même ajoute aux dangers qui menacent la femme par son influence débilitante.

C'est donc surtout au point de vue du pronostic qu'il y aura lieu de tenir compte de la classification que nous avons proposée au début de ce travail et qu'il faudra distinguer :

L'albuminurie préexistante à la grossesse.

L'albuminurie gravidique proprement dite. { dyscrasique. organique. accidentelle. mécanique

L'albuminurie du travail.

Mais il ne faut pas oublier que, lorsqu'il s'agit d'une femme enceinte, il y a toujours un double pronostic à porter, l'un qui regarde la mère et l'autre qui concerne le fœtus. En tenant compte de cette double existence qu'il s'agit de sauvegarder, on peut diviser l'étude du pronostic en plusieurs sections basées sur les considérations suivantes :

1° Influence générale de l'albuminurie gravidique sur la femme ;

2° Influence sur la grossesse et le travail de l'accouchement;

3° Influence sur le fœtus;

4° Influence sur les suites de couches;

5° Influence des complications.

C'est en suivant cet ordre-là que nous allons procéder, aussi brièvement que possible, à l'étude des principaux éléments qui doivent concourir à établir le pronostic.

1° *Influence générale sur la femme.* — Cette influence ordinairement défavorable, varie cependant avec la nature de la cause morbide, la durée plus ou moins longue des accidents, avec l'intensité des troubles urinaires, la présence ou l'absence, l'ancienneté, l'importance, la marche des lésions rénales, enfin avec l'intensité des symptômes cachectiques que peut entraîner l'albuminurie. Nous n'avons plus à entrer dans des détails sur ces différents points qui ont été déjà étudiés dans les chapitres précédents.

Nous nous bornerons à rappeler que l'apparition hâtive de l'albuminurie pendant la grossesse et son augmentation progressive constituent un signe fâcheux et que l'acuité des accidents fait courir de sérieux dangers aussi bien à la mère qu'à l'enfant.

L'albuminurie, même précoce, qui apparaîtra sous l'influence d'une cause accidentelle, telle qu'un état fébrile, un refroidissement, etc., étant ordinairement passagère, peut être considérée comme bénigne; mais il faut se rappeler que sous l'influence de la grossesse elle pourra acquérir une certaine tendance à se prolonger. Celle qui sera sous la dépendance d'une affection générale, telle que le rhumatisme ou la goutte, ayant par suite de sa cause même une tendance à persister, devra dans la grossesse faire porter un pronostic encore plus réservé.

Il en est de même pour une albuminurie préexistante à la grossesse, avec ou sans lésions rénales, et surtout pour celle qui, disparaissant dans l'état de vacuité, s'est reproduite dans plusieurs grossesses successives. Dans ce dernier cas, le pronostic sera beaucoup plus sérieux.

Enfin, l'existence d'une maladie de Bright chronique ajoutera à son pronostic déjà très grave la menace d'accidents très redoutables et généralement dans un délai assez court. Hofmeier a noté, sur 46 néphrites chroniques, 18 fois la mort. Sur les 28 autres femmes, 8 sortirent guéries (sur cinq on ne trouvait absolument plus rien), et 15 avec une affection rénale. « Il n'est pas douteux, ajoute-t-il, que la néphrite de la grossesse peut se transformer en une inflammation chronique, et Litzmann a constaté à ce point de vue le danger des récidives. » Dans ces circonstances, la mort pour la mère arrive dans le tiers des cas, suivant Hofmeier, lorsqu'il n'y a que la néphrite seule ; mais avec les complications cette proportion augmente considérablement : sur les 137 cas d'albuminurie qu'il a observés, dans lesquels l'éclampsie s'est montrée 104 fois, la proportion des cas de mort de la mère égale 39,4 pour 100. Rosenstein donne, d'après Scanzoni, une proportion analogue, 32,9 pour 100. Suivant Devilliers, l'albuminurie serait mortelle au total 11 fois sur 20.

2° *Influence sur la grossesse et l'accouchement.* — L'influence de l'albuminurie sur la marche de la grossesse et sur le travail a été diversement interprétée par les auteurs, ce qui tient sans doute à ce qu'ils ont observé des cas différents par la nature des causes et l'intensité des complications. Ainsi, pour Blot, cette influence serait nulle ou à peu près, cependant il a vu, sur 41 albuminuriques, la grossesse se terminer 6 fois avant terme, à 4, 6 et 7 mois, avec ou sans éclampsie. Les trois femmes qui étaient brightiques accou-

chèrent à terme. Pour Mac-Donald cette influence serait généralement exagérée par les auteurs, pour d'autres, au contraire, et notamment pour Cahen, une influence fâcheuse serait incontestable sur la production de l'avortement ou de l'accouchement prématuré. Rayer avait déjà signalé ce résultat dans la néphrite albumineuse ainsi qu'une influence fâcheuse sur le développement du fœtus.

Beaucoup d'auteurs se rangent à l'opinion de Cahen. Ainsi Barker ne met pas en doute la relation entre l'albuminurie et les avortements répétés. Il cite un cas où il vit quatre grossesses successives se terminer de six à sept mois par l'expulsion de fœtus morts. Le fait est remarquable parce que la femme mourut phthisique et que quelques mois avant de mourir elle présenta une amélioration marquée de l'albuminurie et de l'amaurose dont elle était atteinte. Le même auteur a vu un cas d'hémorrhagie produite par une séparation partielle du placenta.

Hubert a vu l'avortement ou l'accouchement prématuré survenir 5 fois sur 37.

Mais pour pouvoir apprécier cette influence d'une façon exacte, il faudrait connaître toutes les circonstances qui ont accompagné l'albuminurie, et notamment quelle est sa cause, depuis combien de temps elle dure et avec quelle intensité elle s'est manifestée. Ainsi, suivant Braun, quand il y a maladie de Bright, l'accouchement prématuré surviendrait 80 fois sur 100.

« En général, dit Hofmeier, plus la maladie est intense, plus le travail se fait tôt. » Sur les 28 cas observés par lui qui ne furent pas suivis de mort, 10 femmes seulement arrivèrent à terme (vers la moitié du dixième mois), 8 au neuvième, et 9 accouchèrent de si bone heure que l'enfant n'était pas viable (dans 1 cas, époque inconnue). Sur les 18 cas suivis de mort, 5 seulement arrivèrent à terme, 5 accouchèrent

au neuvième mois et 8 avant cette époque. En somme, sur 46 cas de néphrite, il y eut 15 accouchements à terme, 17 avant, et 17 fois expulsion d'enfants non viables.

Le pronostic doit être, d'après tous ces résultats, assez réservé au point de vue de la grossesse, mais il acquerra plus de précision par les divers symptômes qui accompagnent l'albuminurie dans un grand nombre de cas. Je signalerai à ce propos la réserve qu'il faudra garder relativement aux omissements, qui peuvent parfois devenir extrêmement graves par eux-mêmes, car M. Guéniot a mis l'albuminurie au nombre des causes de vomissements incoercibles tout en reconnaissant qu'Imbert-Gourbeyre en a exagéré la fréquence.

Au point de vue du travail, l'accord est plus unanime, et les auteurs ne signalent pas d'influence spéciale exercée sur sa marche par l'albuminurie. Il s'agit d'albuminurie sans complications graves. bien entendu. Or, nous avons vu que dans le plus grand nombre de cas, l'albuminurie du travail était complètement indépendante de toute lésion rénale, ainsi que M. Depaul l'a montré depuis longtemps dans son rapport sur le mémoire de Mascarel. M. Blot a vu l'accouchement se faire avec régularité, les contractions utérines être aussi énergiques que d'habitude, et le travail ne pas durer plus longtemps qu'à l'ordinaire.

On pourrait se demander cependant si dans certains cas qui ne sont pas rares, notamment chez les primipares, où le travail s'accompagne d'une agitation exceptionnelle et parfois même d'accès de délire aigu, on ne se trouverait pas en présence d'accidents plus ou moins liés à l'albuminurie. Comme l'albuminurie du travail, ils disparaissent ordinairement aussitôt que l'accouchement est terminé, et peut-être pourrait-on, si on la cherchait spécialement dans ces cas, constater une certaine corrélation entre eux et une albuminurie plus ou moins récente. C'est là un point sur lequel

nous nous bornons à appeler l'attention, car nous n'avons rien trouvé dans les auteurs qui puisse nous permettre d'être affirmatif à ce sujet.

3° *Influence sur le fœtus.* — Puisque l'albuminurie gravidique ou les divers états morbides qui la tiennent sous sa dépendance peuvent occasionner une interruption prématurée de la grossesse, c'est là un premier fait qui rend le pronostic assez sérieux pour le fœtus. Mais ne s'y ajoute-t-il pas d'autres effets qui peuvent agir sur lui, non seulement pendant qu'il est contenu dans le sein maternel, mais encore après qu'il en a été expulsé ? C'est ce que nous allons examiner.

On a parfois constaté que les enfants nés de femmes albuminuriques présentaient un développement au-dessus de la moyenne, et l'on s'est naturellement demandé quel rapport il pourrait y avoir entre ce fait et l'albuminurie elle-même. Il faut dire cependant que les résultats trouvés par les auteurs sont encore en bien petit nombre et ne sont peut-être pas assez précis pour que l'on puisse en tirer des conclusions bien nettes. Ainsi M. Blot a trouvé rarement des enfants peu développés. Sur 32 femmes albuminuriques ayant accouché à terme, il a constaté, pour le poids des enfants :

5500 gr., ...	1	fois (2 jumelles : 3200 et 2300)
Plus de 3500 gr., . .	5	—
De 3000 à 3500 gr., .	20	—
Au-dessous de 3000 gr.,	6	—

M. Depaul (Clinique) a trouvé une plus grande fréquence d'enfants peu développés ; ainsi, sur 13 accouchements à terme dans les mêmes circonstances, il note les poids suivants :

De 4000 à 4500 dans 2 cas
De 3000 à 3500 dans 4 cas
De 2500 à 3000 dans 5 cas
De 2000 à 2500 dans 2 cas.

M. Petit fait un relevé de 11 cas, dans lesquels il trouve les chiffres suivants :

De 3500 à 4000, 3 fois
De 3000 à 3500, 4
De 2500 à 3000, 2
De 2000 à 2500, 2

Le même auteur, faisant un total de 56 cas avec tous ces faits réunis, constate que 39 enfants naissent avec un développement au-dessus de la moyenne et 17 au-dessous, ou 2/3 pour les premiers et 1/3 pour les seconds.

Hofmeier donne une statistique encore plus défavorable ; il est vrai qu'elle comprend un certain nombre de cas compliqués d'éclampsie ; ce qui donnerait une mortalité de 57,1 p. 100. Mais en ne tenant compte que des cas où il y avait seulement albuminurie avec néphrite, il trouve que sur 35 enfants, 20 sont nés morts, et 15 seulement sont nés vivants. Nous avons déjà vu quels résultats cet auteur a obtenus au point de vue de l'expulsion prématurée du fœtus. C'est donc un pronostic grave qui ressort de ses observations.

Mais on comprend que pour pouvoir apprécier ces chiffres à leur juste valeur il ne suffit pas de constater l'albuminurie chez la femme qui accouche, et qu'il faudrait encore pouvoir connaître l'époque à laquelle elle s'est montrée et la cause à laquelle elle est due, puisque son influence débilitante sur la mère est en rapport avec la durée et l'intensité.

Gubler, se fondant sur les cas dans lesquels on a trouvé le fœtus peu développé ou mort, s'était demandé, ainsi que

nous l'avons déjà vu, si cet état du fœtus devait être considéré comme primitif ou consécutif relativement à l'albuminurie, et il inclinait à penser que peut-être le développement incomplet du fœtus, s'accompagnant chez lui d'échanges insuffisants, produisait dans le sang de la mère une accumulation de matériaux protéiques non employés, une superalbuminose. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette influence, et la plupart des auteurs sont d'un avis complètement opposé. Rayer, Cahen, Depaul, Danyau, etc., pensent que c'est l'influence inverse qui se produit et que c'est à l'albuminurie qu'il faut attribuer l'état de souffrance ou la mort du fœtus. Les cas que nous avons rassemblés à la fin de ce travail déposent aussi dans le même sens, et il en résulte que l'on voit le plus souvent les accidents liés à l'albuminurie disparaître après la mort du fœtus et quelquefois longtemps avant son expulsion ; or, d'après l'opinion de Gubler, c'est le contraire que l'on devrait observer.

« Braun, après avoir constaté que l'albuminurie occasionne, environ dans le quart des cas, l'avortement ou l'accouchement prématuré, a recherché quelle pouvait être la cause anatomique de la fréquence de cette terminaison chez le fœtus, et il l'a expliquée par le passage du carbonate d'ammoniaque dans le sang de ce dernier. Suivant cet auteur, quand l'enfant est né vivant, après plusieurs accès de convulsions urémiques, on trouve une grande quantité d'urée dans le sang provenant du cordon ombilical ; s'il es né mort, on peut, aussitôt après sa naissance, démontrer dans son sang le présence du carbonate d'ammoniaque (1). Cette interprétation ne saurait plus être admise aujourd'hui que la théorie de Frerichs sur l'ammoniémie a été complètement abandonnée.

(1) Millet, Recherches sur quelques points d'anatomie, de physiologie et de pathologie placentaire, Th. Paris, 1861.

Quant à la transmission de l'albuminurie au fœtus, invoquée par Germe qui avait trouvé l'urine du fœtus albumineuse, elle ne saurait être acceptée puisque Prout, Mac Clintock, Virchow ont montré que l'urine du fœtus était toujours albumineuse (Jaccoud).

Enfin, sans que nous puissions songer à rechercher une relation qu'aucune donnée ne nous permettrait d'établir, nous devons signaler un fait qui offre tout au moins une coïncidence digne de remarque. On a observé la coexistence de l'albuminurie avec la présence d'une môle hydatique dans l'utérus (Woodman, Barnes) (1), et quel que soit le rapport qui existe entre la dégénérescence placentaire et la cause de l'albuminurie, il n'y en a pas moins eu dans ces cas une double influence fâcheuse s'exerçant sur le fœtus. On pourrait se demander s'il n'y a pas quelque relation entre l'albuminurie ou certaines de ses causes et d'autres états pathologiques de l'œuf ou du fœtus, tels que l'hydramnios, l'œdème du placenta, l'anasarque fœtale, etc.

En ce qui concerne l'influence que l'albuminurie peut exercer sur l'enfant après sa naissance, nous nous en occuperons en étudiant le pronostic qui s'attache aux complications. Mais relativement à l'albuminurie seule, nous pouvons admettre que, bien qu'inoffensive dans un grand nombre de cas, elle est cependant assez souvent funeste à l'enfant par l'influence défavorable qu'elle exerce sur sa nutrition et qui peut aller jusqu'à le tuer dans le sein maternel, et par son expulsion hâtive qu'elle provoque dans certains cas. Cette influence est surtout marquée dans les cas de néphrite, c'est-à-dire lorsque l'albuminurie prend un caractère de

(1) Voir W. Bathurst Woodman, Deux cas de dégénérescence hydatiforme du chorion accompagnée d'albuminurie, in Transactions of the obstetrical Society of London, vol. VII, 1865, p. 113. — Barnes, un troisième cas, ibid., p. 117.

gravité pour la mère, et elle est probablement nulle dans les cas où elle est passagère ou liée à une cause purement accidentelle.

C'est donc par les modifications de l'état général, causes ou effets de l'albuminurie, que l'on peut expliquer l'influence fâcheuse qu'en reçoit le fœtus, exactement comme cela s'observe dans la syphilis, par exemple, dans les cachexies ou dans certaines intoxications.

4° *Influence sur les suites de couches.* — L'influence que l'albuminurie peut exercer sur les suites de couches a été bien étudiée par M. Blot, et pour lui elle n'est bien évidente qu'au point de vue des hémorrhagies utérines qui peuvent lui être imputées par suite de l'excès de fluidité du sang. C'est uniquement aussi les hémorrhagies *post partum* qu'il a cru voir dans une certaine relation avec la quantité d'albumine contenue dans les urines.

Ces hémorrhagies, avons-nous vu, se produisent malgré la rétraction normale de l'utérus. Néanmoins, M. Ch. H. Petit, dans un travail inédit qu'il a bien voulu nous communiquer, a noté un cas dans lequel à la fluidité extrême du sang était venue s'ajouter l'inertie utérine.

Voici du reste le résultat des observations de M. Blot à ce sujet :

Sur 41 femmes albuminuriques, 31 ont eu des suites de couches normales ; les 10 autres ont offert :

Eclampsie post-puerpérale.	1 fois
Tétanos (mort).	1
Hémorrhagie utérine (mort).	2
Lymphangite (rétrécissement, céphalotomie).	1
Péritonite (mort — une fois forceps).	2
Accidents cholériformes (mort).	1
Fièvre puerpérale (mort).	1
Diarrhée et fièvre.	1

On voit par là que le nombre des suites pathologiques graves est assez considérable dans ces observations.

La lactation ne paraît pas influencée d'une manière bien notable ; tantôt elle a lieu normalement, tantôt elle manque, comme cela arrive souvent dans les cas réguliers. Cependant le Dr Johnson (1) semble admettre que l'allaitement peut être dangereux pour l'enfant. Il est certain que si l'albuminurie, quelle que soit sa cause, a persisté assez longtemps pour amener chez la mère un état cachectique plus ou moins prononcé, l'allaitement lui est interdit aussi bien dans son intérêt que dans celui de son enfant.

Il faut noter en outre, au point de vue du pronostic, que pendant les suites de couches la femme, qui est déjà si exposée à subir les atteintes de beaucoup de causes morbides, se trouve encore par le fait de l'albuminurie, menacée d'accidents particuliers pouvant prendre une gravité extrême. Ainsi Gubler a signalé dans le diabète leucomurique, avec altération profonde de la nutrition, une tendance marquée à la gangrène qui permet d'établir une sorte de parallèle avec la glycosurie ; il est vrai que cette tendance est beaucoup moins fréquente dans l'albuminurie. Mais comme l'accouchement produit assez souvent des traumatismes qui sont facilement suivis de gangrène superficielle, il y aura là par le fait d'une albuminurie existante une aggravation possible des accidents et par suite un pronostic plus réservé à porter.

De même on a signalé la facilité avec laquelle les phlegmasies passaient à la suppuration chez les albuminuriques, et déjà Mme Lachapelle dit avoir observé que l'éclampsie exposait davantage les femmes à mourir de péritonite.

(1) Georges Johnson, Lecture on the Pathology, Diagnosis and Treatment of Bright's Diseases, in Brit. med. Journ., 10, 24 et 31 mai 1873, et Revue des sc. méd., t. XI.

Tout récemment, M. Barthélemy (1) a rapporté l'observation d'une femme de 31 ans qui fut prise, au milieu d'un bon état de santé et sans aucune cause appréciable, de tous les signes d'une péritonite généralisée. Il y avait de l'albumine dans les urines. On trouva à l'autopsie du pus dans tout l'abdomen et dans l'excavation, avec une intégrité remarquable de tous les organes pelviens. Et il ajoute qu'on pourrait peut-être voir dans la facilité avec laquelle les albuminuriques suppurent l'origine de quelques-unes de ces péritonites, pleurésies et péricardites purulentes qu'il est impossible, même à l'autopsie, de rapporter à une cause certaine, et dont l'explication n'a pas encore pu être donnée d'une façon claire et incontestée. Nous n'avons pas besoin de faire ressortir combien ces paroles sont applicables à la femme en couches, et combien il est à désirer que des faits bien observés viennent montrer si la tendance si fréquente à la purulence qu'elle offre dans cette période de l'état puerpéral est ou n'est pas en rapport avec la présence de l'albuminurie.

Enfin nous rappellerons un fait intéressant qui a été signalé par M. le professeur Verneuil à la Société de chirurgie (2). Il s'agit d'un cas de périnéorrhaphie pratiquée chez une femme dont la grossesse s'était accompagnée d'albuminurie et d'œdème des membres inférieurs ; l'opération ne réussit qu'incomplètement, la néphrite albumineuse ayant repris toute son intensité bien que l'accouchement se fût effectué cinq mois auparavant.

On peut donc établir, au point de vue des suites de couches, que le pronostic de l'albuminurie comporte certaines éventualités plus ou moins graves, pouvant même compromettre les jours de la femme, et dans tous les cas devant

(1) Barthélemy, De la purulence chez les albuminuriques, in France médicale, n° 11, 1880.

(2) Voir Bull. gén. de thér., 1877, p. 472.

commander une sérieuse attention. Dans les cas où l'albuminurie, au lieu de diminuer ou de disparaître après l'accouchement, persistera ou augmentera d'intensité sous l'influence d'une lésion rénale récente ou ancienne, ce pronostic sera aggravé de toute l'importance de la maladie principale jointe à celle de l'état puerpéral lui-même. Dans tous les cas, si l'albuminurie a duré un certain temps avant l'accouchement, il sera prudent de ne pas faire allaiter la mère. L'albuminurie du travail seule ne comportera probablement jamais de pronostic fâcheux.

5° *Influence des complications.* — Nous n'aurons pas à insister beaucoup sur ce point, ce que nous avons dit à propos des complications, de leur marche, et de leur rapport avec l'albuminurie suffit déjà à montrer que leur seule présence constitue un signe fâcheux, indice d'un état général déjà grave.

L'œdème serait le seul symptôme peut-être qui, d'après M. Blot, ne devrait pas aggraver le pronostic, de même d'ailleurs que son absence ne saurait inspirer plus de sécurité. Mais M. Blot nous paraît n'avoir envisagé cette complication qu'à un point de vue restreint lorsqu'il divise les cas observés en 7 catégories suivant que l'albuminurie existe avec ou sans œdème ; il en conclut que l'hémorrhagie *post partum* n'est ni plus ni moins fréquente dans telle ou telle de ces catégories.

Il nous semble que l'œdème doit être envisagé à un point de vue plus général relativement au pronostic, et qu'il faut tenir compte, non seulement de sa présence et de son intensité, mais encore des accidents qui peuvent en être la conséquence immédiate, tels que les divers épanchements séreux, les phénomènes de dyspnée, de compression du cerveau, etc. La possibilité d'accidents de ce genre, dont quelques-uns peu-

vent offrir une extrême gravité, comme la suffocation par exemple, doit être prise en considération, et il nous semble que la réunion à l'albuminurie d'un œdème très considérable doit rendre le pronostic beaucoup plus grave, aussi bien par cette raison que par l'aggravation de l'état général qui l'accompagne.

Mais en outre, la présence de l'œdème constitue un autre danger si l'on considère le résultat de sa présence au niveau des organes génitaux. Pour peu que l'hydropisie du tissu tellulaire soit accentuée, son influence se fera sentir aussi bien sur l'enfant que sur la mère ; sur l'enfant par suite de l'obsacle qu'il apportera à son libre passage et qui en prolongeant le travail l'exposera à plus de dangers ; pour la mère, parce qu'outre la longueur du travail et ses conséquences immédiates il occasionnera des pressions exagérées, des ruptures plus ou moins étendues et toutes leurs conséquences ultérieures possibles.

Quant à l'éclampsie, il suffit de rappeler ce que nous avons dit de sa fréquence dans l'albuminurie et de jeter un coup d'œil sur les statistiques fournies par les auteurs pour montrer quelle gravité elle ajoute au pronostic, aussi bien pour la mère que pour l'enfant, soit par les convulsions elles-mêmes, soit par leurs conséquences. M. Depaul, dans sa clinique, et Hubert dans son Traité d'accouchements, ont réuni les statistiques suivantes relativement à la mère ;

Sur 20 éclampsies, 11 morts (Devilliers et Regnauld).
135 81 (Brummerstædt).
132 50 (Depaul).
138 49 (Vanderdonkt) qui peuvent se diviser ainsi : 19 cas pendant la grossesse ; sur lesquels 9 morts, soit 47,37 p. 100 ; 54 pendant l'accouchement, 16 morts, ou 27,77 p. 100 ; 27 après l'accouchement, 7 morts ou 25,92 p. 100. C'est donc pendant la grossesse que cette

complication est le plus redoutable, et en effet, pour qu'elle se montre de bonne heure il faut que les causes aient atteint rapidement une intensité exceptionnelle.

La mortalité serait d'un tiers d'après Scanzoni, de la moitié pour Mme Lachapelle, de près des deux tiers pour Kiwisch, des 5/6 pour Max.

Le pronostic relativement aux enfants offre une gravité encore plus grande. M. Blot qui a vu sur 151 cas survenir 54 fois la mort de la mère, a noté sur 58 naissances 39 fois la mort du fœtus. Hofmeier, dont nous avons donné les chiffres à propos de l'influence de l'albuminurie seule, donne le relevé suivant relativement à l'éclampsie.

	Nombre des cas.	MÈRES. Mortes.	MÈRES. Guéries.	ENFANTS. Nés morts.	ENFANTS. Nés vivants.
Néphrite seule.......	33	11	22	20	15
Néphrite et éclampsie.	104	41	63	62	46
	137	52	85	82	61

La mortalité des enfants est de 57,1 p. 100. D'après Scanzoni, elle ne serait que de 44 p. 100.

L'influence de l'éclampsie peut-elle se faire sentir sur l'enfant au-delà de la naissance ? Trousseau ne le mettait pas en doute. Braun et M. Jaccoud nient que les convulsions puissent se transmettre. Mais Barker, s'appuyant sur l'autorité de Simpson, cite deux cas dans lesquels la mère s'étant rétablie des convulsions apparues pendant le travail, l'enfant né vivant et en apparence bien portant mourut bientôt après à la suite de convulsions identiques.

L'albuminurie entraînera donc un pronostic sérieux, non seulement lorsque l'éclampsie se sera produite, mais encore lorsqu'elle s'accompagnera de tous les symptômes congestifs qui en sont habituellement les signes précurseurs. Ce pro-

nostic sera aggravé par toutes les autres complications que nous avons énumérées, telles que dypsnée, suffocations, épigastralgie, céphalalgie, troubles de la vue, bourdonnements d'oreille, hémorrhagies, etc.

Nous noterons ici un signe pronostique extrêment fâcheux qui est indiqué par Braun relativement à la mère, à savoir que la suspension de l'albuminurie pendant les attaques d'éclampsie ou l'anurie consécutive constituerait un signe mortel.

Pour Barker, si pendant les attaques l'urine contient une quantité modérée d'albumine et ne renferme pas de sang, le pronostic est relativement favorable.

RÉSUMÉ DU PRONOSTIC.

Nous pouvons maintenant envisager dans un coup d'œil d'ensemble le pronostic applicable à l'albuminurie chez la femme enceinte et en résumer les principales variétés de la façon suivante :

1° Le pronostic de l'albuminurie gravidique est généralement plus sérieux que celui de l'albuminurie du travail ;

2° L'albuminurie gravidique cachectique est grave ;

3° Idem pour l'albuminurie organique ;

4° Cette gravité s'accroît par la répétition dans plusieurs grossesses successives ;

5° Elle s'accroît progressivement avec la persistance de l'albuminurie ou de la lésion rénale dans l'intervalle des grossesses ;

6° L'albuminurie non compliquée est bénigne chez la primipare et peu grave chez la multipare si elle apparaît tard ; hâtive, elle est plus sérieuse chez la primipare et très grave chez la multipare. Mais ne pas oublier que l'éclampsie est plus fréquente chez la primipare.

7 L'albuminurie gravidique mécanique, apparaissant tard, est relativement bénigne, mais sa persistance après l'accouchement est un signe fâcheux ;

8° Idem pour l'albuminurie du travail ;

9° L'acuité des accidents, leur marche rapide et lescomplications survenant vite font courir à la femme et à l'cnfant un danger prochain.

CHAPITRE X.

TRAITEMENT.

« L'albuminurie est un symptôme comme la congestion est un mode, mais l'une et l'autre peuvent traduire des conditions morbides très différentes. S'il en est ainsi, il serait absurde de chercher un traitement uniforme de l'albuminurie (1). » Ces paroles peuvent nous servir de guide dans la recherche des moyens thérapeutiques à opposer à l'albuminurie gravidique; elles résument en effet en quelques mots ce que nous avons vu être vrai chez la femme enceinte et elles nous montrent qu'il faut chercher à faire mieux que de la médecine de symptômes, qu'il faut autant que possible tâcher de remonter à la cause du phénomène et de s'attaquer, non à l'expression symptomatique d'une affection, mais bien à cette affection elle-même.

Les substances les plus variées ont été proposées ou employées pour combattre l'albuminurie, et il n'entre pas dans notre sujet d'en faire une énumération fastidieuse et stérile. Nous pensons qu'il vaut mieux chercher à établir des formules de traitement applicables aux principales formes que l'on peut rencontrer, c'est-à-dire, poser des indications générales relatives aux différents groupes étiologiques que nous avons distingués.

(1) N. Guéneau de Mussy, Etude sur le traitement de quelques albuminuries. Gaz. des hôp., 1871, p. 473.

Mais pour pouvoir poser les indications se rapportant à un cas donné, il ne faut pas oublier que l'étude des causes nous a montré un fait que l'on peut, sauf de très rares exceptions, considérer comme général : à savoir que ces causes n'agissent pas par un mécanisme unique et que la plupart du temps c'est à la suite d'une action pathogénique mixte que l'albuminurie se produit. Par conséquent, le traitement devra être subordonné, non seulement à la connaissance de la cause principale, mais encore à la détermination des influences secondaires qui viennent s'y ajouter en proportion variable. De plus, il faut toujours avoir présente à l'esprit, quand il s'agit d'une femme enceinte, cette considération de la grossesse qui n'autorise que dans les cas extrêmes à employer contre un état morbide quelconque des moyens ca bles de compromettre ou d'interrompre le développement du fœtus. Il y a donc là, sauf certains cas spéciaux que nous aurons à déterminer, une contre-indication primordiale à l'emploi de moyens nuisibles au point de vue de la gestation ; et de cette considération découle une règle de déontologie, que je ne ferai que rappeler ici pour n'y plus revenir, ne permettant pas au médecin l'emploi de ce genre de moyens sans s'être entouré des précautions voulues pour mettre sa responsabilité à l'abri de tout reproche.

Ces prémisses une fois posées, quelles sont les indications qui se rattachent à l'apparition de l'albuminurie chez une femme enceinte ? Tout d'abord, remarquons que cette albuminurie présente dans son apparition, sa marche et ses divers caractères deux formes principales : la forme aiguë et la forme chronique. Or, dans l'une ou l'autre de ces formes, on peut reconter les diverses variétés d'albuminurie que nous avons admises, c'est-à-dire l'albuminurie antérieure à la grossesse, l'albuminurie gravidique proprement dite, et l'albuminurie du travail. Mais au sujet du traitement, nous n'a-

vons à nous occuper que de la période de la vie de la femme qui correspond à la durée de la gestation ; nous pouvons donc faire rentrer l'albuminurie préexistante, à ce point de vue, dans l'étude des moyens applicables à l'albuminurie gravidique. Les causes, en effet, sont les mêmes, et il suffira de tenir compte de la durée plus grande des accidents et de l'influence spéciale de la grossesse sur eux.

Quant à l'albuminurie du travail, comme en l'absence de toute complication, elle disparaît en général avec sa cause, nous n'avons pas à nous en occuper. Elle ne pourrait nécessiter d'intervention que dans les cas rares où se greffant sur une prédisposition locale déjà existante, elle donnerait naissance à une altération rénale plus ou moins durable. Mais il nous paraît dans ce cas que l'étude de son traitement peut se confondre avec celui que nécessiterait le même résultat produit par l'albuminurie gravidique elle-même.

Par suite, nous pensons que cette étude peut se ramener à celle des diverses variétés de l'albuminurie gravidique, telles que nous les avons indiquées au chapitre III. Nous avons vu que ces variétés pouvaient être envisagées sous quatre chefs principaux, et que plus ou moins combinées entre elles, elles étaient sous la dépendance d'un état dyscrasique, d'une maladie organique, d'une cause accidentelle, ou enfin, d'une cause purement mécanique, Cette classification nous permettra de poser des indications fondamentales de traitement auxquelles s'adjoindront les indications secondaires tirées de leurs diverses combinaisons. Enfin, de nouvelles indications pourront être fournies, suivant les cas, par les complications qui peuvent se présenter.

La première indication qui se présente est évidemment celle de combattre l'hypérémie rénale ou son état inflammatoire s'il existe, et elle peut être remplie par les antiphlogistiques et les révulsifs qui trouveront leur emploi toutes les

fois que des symptômes locaux apparaîtront, surtout dans la forme aiguë. La saignée générale est rarement nécessaire, à moins d'avoir affaire à un sujet particulièrement robuste ou à une forme franchement inflammatoire et surtout accidentelle, c'est-à-dire agissant uniquement par l'état local sans l'intermédiaire d'une altération générale. Et encore, à cause de la composition du sang pendant la grossesse, faut-il être très réservé dans son emploi, de crainte qu'elle ne débilite la femme et ne produise un résultat opposé à celui qu'on se propose, en amenant une albuminurie cachectique. Le plus souvent, on la remplacera avec avantage par des émissions sanguines locales, plus ou moins répétées, par des sangsues ou des ventouses scarifiées sur les lombes, suivies de l'application de cataplasmes émollients.

Barker préconise la saignée générale dans l'albuminurie avec pléthore et tension artérielle augmentée ; la quantité varie avec la force du sujet, mais en moyenne il conseille une saignée de 300 à 500 gr. On sait que pour M. Peter, à cause de l'état de pléthore *ad quantitatem* qui accompagne la grossesse, la fréquence plus grande des complications et notamment de l'éclampsie depuis une trentaine d'années serait due à ce qu'on n'ose plus saigner les femmes enceintes. Pour Coe, au contraire, on ne devrait jamais attendre un résultat satisfaisant de la saignée.

La révulsion la plus efficace est celle qui agit sur le tube digestif, et celle-ci se trouve d'autant plus indiquée que les états inflammatoires aigus sont généralement accompagnés d'une tendance à la constipation qui augmente la congestion des organes abdominaux. La plupart des auteurs conseillent pour cela les purgatifs salins qui sont couramment employés en Allemagne et en Angleterre. Barker fait remarquer qu'ils diminuent le sérum du sang et non les globules. Cependant

M. Jaccoud pense que les purgatifs légers, comme le ricin ou le calomel, doivent être préférés.

Mais s'il se rencontrait, par suite d'une susceptibilité spéciale de l'intestin, une contre-indication à l'emploi de ces médicaments, il faudrait alors opérer une révulsion du côté de la peau. Les cantharides, dont l'action élective s'adresse justement à l'appareil urinaire, seront évidemment proscrites d'une façon absolue ; mais la révulsion est facile à obtenir par la moutarde, la pommade de Gondret, les vésicatoires ammoniacaux, les ventouses sèches, etc.

En même temps, on agira sur la circulation générale en la modérant au moyen des boissons adoucissantes et tempérantes, les tisanes acidulées, notamment avec les acides minéraux, comme l'acide nitrique par exemple. On y joindra, surtout quand l'élément douleur présentera une certaine acuité, l'emploi des narcotiques, soit localement, soit à l'intérieur, et la malade sera soumise à un régime sévère. Jaccoud recommande dans cette période aiguë d'éviter l'emploi des diurétiques qui sont plus nuisibles qu'utiles, parce qu'ils exagèrent le fonctionnement du rein en un moment où cet organe est en quelque sorte surmené, en exceptant cependant la digitale qui peut rendre quelques services aussi bien comme diurétique que comme régulateur de la circulation générale.

Une fois les phénomènes aigus passés, ou bien si l'on a affaire d'emblée à la forme chronique, d'autres indications se présentent.

C'est alors que les diurétiques peuvent être employés avec avantage afin de désobstruer le rein par le passage d'un courant plus considérable de liquide. A l'étranger on emploie beaucoup l'acétate de potasse, le nitrate de potasse et la digitale. Suivant Barker, les diurétiques n'auraient pas d'in-

convénients s'ils sont employés pendant peu de temps, et il indique notamment l'emploi de l'eau de Vichy ou de ses sels. On a conseillé aussi dans ce but les astringents qui s'éliminent par les reins, tels que le tannin, l'alun ; mais Gubler leur préfère l'acide gallique, le perchlorure de fer, l'arsenic, et d'une façon générale il pense que les astringents agissent mieux que les diurétiques proprement dits.

Quant au seigle ergoté, bien que son action abortive ne soit pas absolument démontrée lorsque l'utérus n'est pas sollicité d'autre part, comme l'albuminurie s'accompagne souvent de troubles généraux pouvant plus ou moins retentir sur la susceptibilité de cet organe, nous mentionnerons qu'il a été conseillé dans le même but, mais nous en repousserons complètement l'emploi.

A la maternité de Berlin, on emploie avec succès les diaphorétiques associés aux diurétiques (Hofmeier), et Semmola fait de l'excitation des fonctions cutanées la première action thérapeutique de sa méthode générale de traitement dans la maladie de Bright. Il recommande *l'hydrosudopathie*, provoquée par l'étuve sèche, les frictions, le massage, les douches, etc., et rattache le succès à la méthode employée. Il faut que l'excitation cutanée soit méthodique et constante, car des excitations plus énergiques, mais brusques et intermittentes, laissant la peau sans action pendant quelques temps, n'ont aucune efficacité : tels sont les bains chauds, les étuves, etc. Pour cet auteur, les purgatifs, qu'il traite de méthode de traitement désespérée dans ce cas, sont plus nuisibles qu'utiles précisément parce qu'ils s'opposent au rétablissement de l'activité des fonctions cutanées. Mais l'usage des sudorifiques doit être subordonné à la force de résistance du sujet, et on doit l'éviter lorsque la femme, ce qui est fréquent, offre un état hydrémique un peu prononcé.

Marc-Lane a cité un cas dans lequel la jaborandi a paru

exercer une influence très nette sur l'albuminurie gravidique ; de 80 p. 100, l'albumine est tombée à 18 p. 100 après une injection dans le rectum d'extrait fluide de jaborandi. Il est vrai que cela n'empêcha point l'éclampsie de survenir et de se terminer par la mort. On s'est aussi demandé si la pilocarpine, par l'abaissement qu'elle produit dans la pression artérielle, ne pourrait pas rendre quelques services ; mais suivant Hofmeier elle ne produirait aucun résultat sur l'albuminurie, de plus elle est dangereuse pour la grossesse, et Möricke en condamne formellement l'emploi.

Après l'état local, ou simultanément suivant les cas, c'est à l'état général que le traitement doit s'adresser de façon à corriger les modifications du sang qui peuvent concourir à la production de l'albuminurie, ou à combattre l'apauvrissement qui en résulte. Malgré l'antagonisme apparent qui semblerait exister entre cette indication et la précédente, il ne faut pas oublir que l'état hydrémique est une cause prédisposante importante. Tous les moyens capables de rendre au sang ses qualités physiologiques, de rétablir l'équilibre entre ses divers éléments, et notamment d'augmenter le chiffre de ses globules trouvent donc leur indication à ce point de vue, et leur action sera dirigée vers les organes ou les fonctions qui sont le plus en souffrance.

Ainsi on devra d'abord soutenir les forces de la malade par une diète généreuse, par le quinquina, le fer et les toniques en général. Barker préconise la teinture de chlorure de fer qui, dit-il, est en même temps diurétique.

Une hygiène bien dirigée sera employée pour exciter la nutrition et l'assimilation (purgations légères, sudations, exercice musculaire), et pour augmenter l'action de la fonction respiratoire, ce qui s'obtiendra par un exercice régulier en plein air, l'habitation à la campagne, le séjour au bord de la mer ou dans les montagnes.

Si les fonctions de l'estomac sont languissantes, on essaiera de les relever en associant à l'emploi des moyens qui précèdent des excitations locales destinées à lui rendre une tonicité suffisante ; la noix vomique, les alcalins, l'arsenic, la pepsine, etc.

Le régime sera aussi prescrit de façon à ramener le sang à des proportions plus normales de matériaux albuminoïdes et notamment à diminuer l'apport de ces matériaux par les aliments ; c'est ainsi que les œufs, les crêmes, les gâteaux et généralement tout aliment contenant des substances azotées seront proscrits d'une manière absolue.

Si l'on a cru autrefois que la quantité de ces substances devait être augmentée dans le régime des albuminuriques afin de réparer les pertes subies par l'élimination des matériaux protéiques du sang, il a été démontré depuis (Semmola, Gubler) que cette accumulation factice n'avait pas d'autres résultats que d'augmenter l'albuminurie.

Les fonctions du foie, que nous avons vues être en relation intime avec l'évolution de l'albumine dans l'économie, doivent aussi attirer l'attention, et demandent à être excitées ou régularisées par des moyens appropriés, tels que l'alimentation fractionnée, l'emploi du calomel, des alcalins, des eaux minérales salines ou alcalino-salines (Balaruc, Kreutznach, Salins, Carlsbad, Ems, Vichy).

Enfin, on a songé, tout en modifiant l'état général, à chercher si l'on ne pourrait pas exercer une certaine action sur la nature même ou plutôt sur les formes par lesquelles l'albumine peut passer dans l'économie, et Gamberini a pensé que le tannin et la noix vomique pouvaient, en s'adressant à la dyspepsie, modifier dans un sens favorable l'albumine contenue dans le sang. Nous avons vu combien cette question relative aux variétés d'albumine était encore peu connue, aussi ne pouvons-nous émettre à ce sujet que des vues théra-

peutiques hypothétiques. C'est peut être dans cet ordre d'idées qu'il faudrait faire rentrer les divers modificateurs généraux qui ont été proposés, soit contre l'albuminurie elle même, soit contre les diathèses (scrofule, tuberculose, goutte, syphilis) qui peuvent la tenir sous leur dépendance. Ainsi on a employé le soufre, l'iode, l'arsenic, etc. Gueneau de Mussy a obtenu de bons résultats de l'emploi de la teinture d'iode à l'intérieur à la dose de 8 gouttes par jour. M. Bouchut a proposé l'emploi de la fuchsine.

L'iodure de potassium et le chlorure de sodium sont aussi conseillés, notamment par Semmola, à doses croissantes, dans le but de favoriser l'activité des échanges nutritifs et d'aider en même temps à la résolution du processus rénal. Nous avons vu aussi que la filtratiou de l'albumine était favorisée par la diminution des sels du sang, ce qui constituerait une indication du même ordre.

Mais une réserve générale doit être faite à propos de tous ces agents, réserve relative à la santé du fœtus qu'il s'agit de respecter quand on le peut. Or, certains d'entre eux, et notamment l'iodure de potassium, sont assez généralement considérés comme pouvant exercer une action fâcheuse sur son développement. Ils rencontreront donc, sauf les cas où leur influence spécifique se trouvera formellement indiquée, une contre-indication qui doit les placer au dernier rang.

Enfin, le chloral, qui a déjà donné et qui donne tous les jours de bons résultats relativement à l'éclampsie albuminurique, non seulement pendant la période puerpérale, mais même en dehors d'elle, comme l'a montré une observation de M. Bouchut chez une petite fille ; le chloral a été employé avec succès contre l'albuminurie elle-même. Les observations sont aujourd'hui nombreuses dans lesquelles les accès d'éclampsie ont été efficacement combattus par ce médica-

ment; mais je rappellerai ici une observation très remarquable qui a été rapportée par le Dr Noeggerath à la New-York obstetrical Society (1) à propos de la communication du Dr Marc-Lane ; l'influence du chloral sur l'albuminurie s'y manifeste d'une façon qui ne laisse pas place au doute : il s'agit d'une femme albuminurique à laquelle le chloral fut administré à la suite de convulsions éclamptiques ; celles-ci étant disparues et le chloral étant continué, l'albuminurie diminua puis disparut à son tour ; le chloral fut alors laissé de côté, et bientôt l'albumine se montra de nouveau dans l'urine. On attendit et l'albuminurie augmenta jusqu'à ce que deux attaques d'éclampsie survinrent ; le chloral fut immédiatement repris, les accidents cessèrent, et la continuation à dose graduée du médicament pendant six mois aboutit à la disparition complète et définitive de l'albuminurie

Il est fâcheux que Noeggerath ne nous fasse pas savoir à quelle cause il pense pouvoir attribuer l'albuminurie dans ce cas, mais pour lui le chloral aurait agi probablement en corrigeant l'albumine du sang anormalement modifiée par la grosssesse. On pourrait se demander aussi si le chloral n'aurait pas pu agir sur le rein par l'intermédiaire du système nerveux.

Ceci nous conduit à un autre ordre d'indications qui se tirent de l'état du système nerveux, si profondément ébranlé dans certains cas et si souvent exposé aux diverses complication que nous connaissons (douleurs, paralysie, manie, convulsions, etc.). Que cet état du système nerveux participe aux causes de l'albuminurie ou qu'il succède aux troubles profonds dus à celle-ci, on doit s'en occuper attentivement pour les prévenir si faire se peut, ou pour les combattre lorsqu'ils existent déjà. Suivant Coe, beaucoup des femmes qu'il

(1) April 1878, The American Journal of Obstetries, t. XI.

a observées et qui sont mortes d'éclampsie auraient pu être sauvées si l'on avait pu les traiter à temps, et il est convaincu que si le résultat est si souvent funeste, c'est que presque jamais le médecin n'est appelé avant que les convulsions se soient montées.

Pour cet auteur, trois indications fondamentales sont à remplir lorsque l'on peut constater l'albuminurie d'assez bonne heure : 1° Eliminer le poison aussi vite que possible (il admet l'accumulation de l'urée dans le sang comme cause des convulsions) ; 2° Soutenir la malade ; 3° Diminuer la tension du système nerveux et éviter toute cause d'excitation.

Les deux premières indications sont remplies par les moyens que nous venons de passer en revue ; quant à la troisième, Coe conseille le repos absolu, l'emploi de l'opium, surtout les injections hypodermiques de sulfate de morphine, enfin le bromure de potassium si quelques signes semblent annoncer des accès prochains.

Barker donne quelques préceptes analogues en insistant sur le soin d'éloigner toutes sortes d'émotions, sur la pratique d'un exercice violent, et une surveillance attentive du tube digestif pour éviter la constipation, en même temps que sur l'emploi des moyens hygiéniques et notamment d'une large aération.

Enfin, lorsque malgré l'emploi de tous ces agents les troubles commencent à se produire du côté du cerveau, Coe recommande d'une façon toute spéciale les applications de glace sur la tête et la partie supérieure de l'épine dorsale qui lui ont donné d'excellents résultats.

Mais tous les modes de traitement que nous venons d'énumérer sont malheureusement souvent inefficaces, surtout lorsque l'intervention aura été tardive, et il était naturel, en présence de la gravité extrême des accidents qui peuvent survenir, de se demander dans ces cas-là si l'on n'était pas

autorisé à supprimer la cause principale, c'est-à-dire à interrompre la grossesse. La rapidité avec laquelle l'albuminurie disparaît le plus souvent après la délivrance avait fait penser à Cahen que la déplétion de l'utérus guérissait ce qu'il considérait comme étant toujours une néphrite albumineuse. Mais pour Blot, quand celle-ci existe véritablement, c'est le contraire qui arrive, et l'accouchement aussi bien que les suite de couches exercent sur elle une fâcheuse influence.

Je n'ai pas à faire l'histoire de l'avortement provoqué ou de l'accouchement prématuré artificiel ; l'une et l'autre de ces opérations est généralement acceptée aujourd'hui dans des cas spéciaux et les indications en sont connues de tout le monde bien qu'elles n'aient pas toutes la même valeur aux yeux de tous les accoucheurs. Mais relativement à l'albuminurie gravidique, cette question a été agitée dans ces derniers temps, surtout à l'étranger où l'opération se pratique plus facilement que chez nous, et les avis sont encore assez peu unanimes pour qu'il soit utile de les rappeler en quelques mots.

Pour les uns, l'indication existerait dès que l'albuminurie est constatée. Ainsi Möricke considère tous les traitements comme entièrement inutiles, et n'accepte que la provocation du travail comme pouvant mettre fin aux accidents ou en prévenir de nouveaux ; c'est aussi l'opinion de Schröder; mais tandis que Möricke parle de l'accouchement prématuré, Sebröder admet la provocation de l'avortement comme indiquée d'une façon absolue.

Richardson (1) attend pour que l'indication lui paraisse établie que la marche de l'albuminurie lui ait indiqué sa persistance. Il recommande, pour les cas de néphrite aiguë,

(1) Richardson, De la néphrite parenchymateuse aiguë comme complication de la grossesse. in New-York med. Record et Courrier médical 1880, p. 62.

d'examiner tous les jours la quantité et la qualité de l'urine. Si la quantité est au-dessous de la normale, il faut tenter d'abord de rétablir la fonction des reins, ou à défaut d'activer l'action des autres organes sécrétoires. Si l'on n'y parvient pas et que la quantité d'urine continue à diminuer, alors il conseille l'accouchement prématuré.

D'autres, Löhlein, Odebrecht, Macnamara, H. Martin, attendent que des symptômes un peu accusés se soient manifestés, soit du côté du système nerveux, soit du côté de l'appareil oculaire, parce que leur apparition rend plus probable celle des accidents dont la gravité est extrême. Hofmeier admet l'avortement ou l'accouchement prématuré comme nécessaires dans certains cas, mais il veut que l'on attende autant que possible jusqu'à ce qu'on puisse espérer avoir un enfant viable et tant que les symptômes ne deviennent pas trop graves pour la mère. Et le Dr Gillette, à propos du cas cité plus haut de Marc-Lane, dit qu'on ne doit pas l'établir en règle et qu'il faut laisser à l'enfant le plus de chances possible en se rapprochant du terme autant que l'état de la mère le permet.

Pour Barker, lorsque les troubles nerveux ont commencé à se montrer et que le travail prématuré a commencé à s'établir, on est autorisé à le hâter; mais il ne parle pas de le provoquer d'emblée. Dans tous les cas, l'intervention ne sera décidée qu'après une consultation préalable.

Enfin, pour le Dr Jessup (1), il faut, en règle générale, vider l'utérus à n'importe quelle période de la grossesse lorsque le travail est commencé; et, s'il n'y a pas de commencement de travail, s'abstenir sauf à terme où l'on doit le provoquer.

Pouvons-nous, au milieu d'opinions si diverses, les unes

(1) Jessup, Expériences ou puerperal Eclampsia, in New-York med. and surg. Report, Sept. 1877.

catégoriques, les autres hésitantes, en choisir une qui puisse constituer une ligne générale de conduite ? Il est vrai que la plupart du temps, c'est plutôt l'accouchement prématuré que l'avortement auquel on pourra être conduit, puisque le plus souvent c'est dans les trois derniers mois de la grossesse que se montre l'albuminurie. Néanmoins, au point de vue des intérêts de l'enfant, il faut remarquer que si dans les conditions ordinaires il peut être apte à vivre à partir de la fin du 7e mois, on n'est plus en droit de compter sur cette limite dans les conditions dont il s'agit. Nous avons vu en effet qu'il fallait considérer l'albuminurie, lorsqu'elle dure depuis un certain temps, comme capable d'entraver plus ou moins son développement, ce qui diminue ses chances de vie après une expulsion hâtive. D'un autre côté, on sait que beaucoup d'accoucheurs rejettent les manœuvres en question, même dans le cas d'éclampsie, par crainte d'aggraver les accidents nerveux en exerçant une excitation vive sur l'utérus ; on pourrait donc craindre, en provoquant le travail, de provoquer en même temps l'explosion des accidents que l'on voudrait éviter. De plus, bien que l'albuminurie disparaisse souvent à la suite de l'accouchement, nous avons vu que lorsqu'il y avait néphrite, celle-ci avait plutôt de la tendance à s'aggraver ; nous savons aussi que les convulsions et la mort peuvent arriver après la délivrance, ce qui ne permet pas de considérer la déplétion de l'utérus comme un moyen prophylactique ou thérapeutique certain.

Mais d'autre part, si nous considérons l'influence fâcheuse de l'albuminurie sur le fœtus, les dangers de mort qu'il court soit par mauvaise nutrition, soit par hémorrhagie placentaire, soit sous l'influence des attaques d'éclampsie, il est évident qu'il y a intérêt pour lui à ce qu'il soit soustrait à de pareils risques. Nous pensons donc que l'accouchement prématuré, lorsque l'état de la mère sera devenu grave, doit être

plutôt pratiqué dans l'intérêt de l'enfant que dans celui de la mère, et par suite que l'on devra prolonger les autres modes de traitement le plus longtemps possible.

Quant à l'avortement provoqué, il nous semble que son emploi ne saurait être admis en principe comme méthode de traitement d'une albuminurie gravidique précoce, d'abord pour les raisons que nous venons de donner ; secondement, parce que l'albuminurie gravidique précoce n'est pas de celles qui reconnaissent pour cause une influence mécanique et par suite qui peuvent disparaître rapidement ; en troisième lieu, parce que, ainsi que nous l'avons vu, la mort du fœtus peut survenir et être suivie de la cessation des accidents. Nous reconnaissons cependant que la provocation de l'avortement pourra parfois s'imposer, mais dans des circonstances tout à fait spéciales et qui doivent être appréciées suivant chaque cas particulier.

Du reste, cette question si délicate et si controversée de l'avortement provoqué semble, depuis quelques années, pouvoir se simplifier beaucoup dans la question qui nous occupe, par suite de l'application à l'albuminurie gravidique d'une méthode de traitement dont les effets sont souvent très efficaces dans la maladie de Bright. Nous voulons parler de l'emploi du régime lacté.

M. le Dr Tarnier (1), se fondant sur cette utilité du régime lacté dans la maladie de Bright, et considérant l'éclampsie comme une suite des modifications produites sur l'organisme par une albuminurie préexistante durant depuis un certain temps, a pensé que si l'on pouvait par ce moyen diminuer l'albuminurie, on mettrait la femme à l'abri des convulsions en même temps que l'on permettrait à la grossesse d'arriver

(1) Tarnier, De l'efficacité du régime lacté dans l'albuminurie des femmes enceintes, etc. Progrès médical, 11 déc. 1875, nº 50.

jusqu'à terme, c'est-à-dire que l'on pourrait à la fois favoriser la guérison de la mère et assurer la vie du fœtus. Il a donc employé le régime lacté chez les femmes enceintes atteintes d'albuminurie, et les résultats qu'il a obtenus ont pleinement justifié ses espérances. Une seule fois il a vu l'albuminurie persister malgré ce traitement et se terminer par la mort ; encore trouva-t-il des lésions brightiques tellement avancées qu'il pense que la maladie datait probablement d'une époque antérieure à la grossesse. Chez toutes les autres malades, M. Tarnier a vu l'albuminurie diminuer rapidement ; la décroissance ou la guérison ont été observées en moyenne de huit à quinze jours après le début du traitement. Mais le fait peut-être le plus remarquable, c'est que chez les malades qu'il a ainsi traitées, l'éclampsie ne s'est pas montrée une seule fois.

Voici quelle est la formule du traitement telle que M. Tarnier la conseille pour qu'il ait une réelle efficacité :

Le 1er jour, 1 litre de lait et 2 portions d'aliments,

Le 2e jour, 2 litres et 1 portion,

Le 3e jour, 3 litres et 1/2 portion,

Le 4e jour et les jours suivants, 4 litres de lait, ou lait à discrétion, mais proscription absolue de toute autre espèce d'aliments ou de boissons.

Dans les cas graves, où le danger est imminent, il faut mettre d'emblée la malade au régime absolu.

Cette méthode, dont les premiers essais sont si satisfaisants, n'a sans doute pas été employée encore dans un assez grand nombre de cas pour qu'on puisse la juger définitivement ; mais ce que l'on en sait est fait pour encourager dans cette voie, et il est permis d'espérer qu'elle est destinée à constituer un traitement prophylactique d'une très haute valeur, surtout si l'on a soin de l'employer de bonne heure, avant que l'albuminurie, quelle que soit sa cause, ait pu, par le fait de

sa durée, modifier l'état anatomique du rein. M. Tarnier insiste d'ailleurs sur la nécessité d'y recourir au *moment opportun* : « Il ne faut pas, dit-il, se laisser surprendre par l'éclampsie, car il est alors trop tard. »

Nous terminerons là ce long chapitre du traitement, dont l'importance justifiera sans doute le développement, nous contentant d'ajouter qu'aux moyens thérapeutiques dirigés contre l'albuminurie devront être joints, suivant les cas, tous ceux que réclament les diverses complications qui peuvent l'accompagner, et de remarquer que souvent l'amélioration du premier accident sera accompagnée ou suivie de celle de a plupart des autres.

OBSERVATIONS.

Albuminurie. — Eclampsie. — Guérison.

Observation I (personnelle). — Primipare. — Albuminurie gravidique avec hémorrhagie. — Signes de néphrite aiguë. — Amélioration sous l'influence du régime lacté. — Reprise des accidents après sa cessation. — Éclampsie. — Accouchement prématuré. — Enfant mort. — Céphalalgie et amblyopie consécutives guéries par le sulfate de quinine. — Guérison.

La nommée Hortense B..., âgée de 22 ans, célibataire, cuisinière, originaire de l'Ardèche, entre à la clinique d'accouchements de Montpellier le 24 septembre 1879. Constitution bonne, tempérament lymphatico-nerveux, couleurs assez vives, un peu rousse de teint. Bien conformée, taille 1 m. 47.

Rien comme antécédents, sauf une variole, vers l'âge de 7 ou 8 ans, ayant laissé des traces au visage. Réglée pour la première fois à 14 ans; la menstruation régulière, facile, peu abondante, ne durant pas au delà de deux jours, est généralement suivie de quelques maux de reins pendant les huit jours suivants. État moral fâcheux au sujet de sa grossesse.

Est enceinte pour la première fois. Les dernières règles se sont montrées le 28 décembre 1878. L'enfant, qui remue beaucoup, a commencé à opérer des mouvements vers le mois de mai. Siège habituel des mouvements : en haut de l'utérus et à droite.

La grossesse s'est accompagnée des particularités suivantes : au début un peu de dégoût pour les aliments. Quelques épistaxis de temps en temps peu abondantes. A aussi parfois craché un peu de sang caillé le matin au réveil, et en trouve par moments en se mouchant. Les gencives n'ont jamais saigné. Rien au gosier ni du côté des poumons. Palpitations en montant les escaliers. Respiration libre. Leucorrhée légère.

Face légèrement bouffie ; taches pigmentaires. Un certain degré d'anémie.

Les seins, peu volumineux et peu pigmentés, ont cependant un peu augmenté de volume et ont surtout été le siège de picotements très douloureux vers le mamelon jusqu'à faire craindre à la malade de s'évanouir.

Paroi abdominale très épaisse ; ni vergetures ni ligne brune. Abdomen souple, élargi transversalement ; utérus un peu incliné à droite, s'élevant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le fœtus, peu volumineux, est trouvé la tête au detroit supérieur, mobile, le siège en haut et à droite le dos à gauche où s'entend le maximum des bruits du cœur. Bruit de souffle utérin dans la fosse iliaque droite, très prolongé, à timbre élevé, sonore par moments.

Au toucher, col élevé, conique, fermé, un peu incliné en arrière. Granulations vaginales ; odeur forte de l'écoulement leucorrhéique.

Tous ces caractères réunis semblent indiquer une grossesse de sept à huit mois ; elle serait au neuvième d'après les dires de la malade.

Les urines examinées le 1er octobre, présentent les caractères suivants : mousse légère, limpides, un peu pâles ; acides, densité 1010. Très léger nuage albumineux avec l'acide nitrique, redissous par un excès à froid, non dissous après l'emploi de la chaleur.

4 octobre. La malade se plaint de douleurs de reins qui ont apparu avant-hier ; elles sont plus vives la nuit, s'irradient vers le creux épigastrique et s'accompagnent alors d'une certaine difficulté respiratoire. Vomissements cette nuit, épistaxis et sang dans les crachats. Aucun autre trouble, notamment pas d'œdème des membres inférieurs ni de troubles visuels. Peau légèrement chaude, P. 84.

Cataplasme laudanisé. Bouillon et lait.

Le 4 au soir. De 9 h. du matin à 4 h. de l'après-midi 350 cc. d'urine, pâle, un peu louche, D. 1012. Quantité très considérable d'albumine, peu apparente d'abord en chauffant, mais formant un épais flocon par l'addition d'une goutte d'acide nitrique.

Il y a un peu d'œdème aux membres inférieurs. Il avait commencé à se manifester hier dans l'après-midi, la malade étant restée levée. Il avai disparu ce matin. La douleur du côté des reins a augmenté cette après-midi, vers 5 heures, comme hier. Peau fraîche, langue nette. Envies de vomir disparues.

Le 5. Se sent mieux ; a moins souffert cette nuit du côté des reins et de l'épigastre. N'éprouve rien du côté de la tête, Œdème des jambes presque imperceptible. Pas d'envies de vomir. Langue bonne. P. 72, petit.

Urines 730 cc. de 5 h. du soir à 9 h. du matin ; plus colorées, louches, acides, D. 1012. Au microscope, quelques leucocytes et de grosse

cellules épithéliales allongées et à noyau. Pas de tubuli. Quantité considérable d'albumine.

Bouillon. Lait. Digitale 0 gr., 10.

Le 6. Beaucoup mieux; encore un peu de douleur épigastrique en respirant.

Urines: louches, foncées en couleur, mousseuses, acides, 830 cc. dans les vingt-quatre heures, D. 1012. Moins d'albumine.

Lait seul : 2 litres.

Le 7. L'amélioration persiste, mais il y a insomnie depuis trois nuits. Douleur à peine perçue ; œdème des jambes complètement disparu. Il y a toujours un peu de bouffissure de la face.

P. 68 ; peau un peu chaude; langue bonne; deux selles diarrhéiques hier.

Lait 2 litres. Chiendent nitré et digitale (0,15). 1 verre eau de Sedlitz.

Urines: louches, moins foncées, mousseuses, 750 cc., D. 1014. Albumine, même quantité.

Le 8. Réclame à manger, dit qu'elle ne souffre plus. P. 80. Peau un peu chaude, très sèche. Dit qu'elle ne sue jamais. Pas de selles hier.

Urine : louche, plus claire, 1590 c.c., D. 1001. Albumine, idem.

Donner un grand bain et faire suer dans des couvertures de laine.

Le 9. A sué abondamment pendant une heure. Se dit mieux ce matin; a bien dormi cette nuit.

Urines : mêmes caractères, 1180 cc., D. 1015.

1 verre eau de Sedlitz. 2 pilules avec :

Poudre de scille. . . .		ãã 4 gr.
— digitale . .		
Fer porphyrisé.	2 gr.	

M. F. 40 pilules.

Le 10. L'urine contient beaucoup moins d'albumine apparaissant à l'acide nitrique mais non à la chaleur ; il y a de l'acide urique libre. Elle mousse moins.

Sur les instances de la malade, quelques aliments sont permis. — Bain et sudation. 4 pilules.

Le 12. Urines : D. 1016. Dépôt considérable de mucus, très troubles, moins mousseuses ; acidité marquée. Albumine, idem. — Pilules.

Le 18. Mêmes caractères de l'urine.

Le 21. Prise subitement dans la nuit de douleurs violentes dans la région lombaire du côté droit, se propageant jusqu'à l'épigastre et le dépassant même un peu vers la gauche. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes, il est au contraire très élevé et remonte presque jusqu'au sein droit. Céphalalgie aux deux tempes, un peu de sommolence, pas de troubles de la vision. Vomissements bilieux, fréquents et fatigants, mêlés de

quelques stries sanguinolentes. Peau froide, P. 60 petit; langue rouge, nette.

L'enfant continue à remuer.

Urines: pâles, limpides, acides, flocons muqueux en suspension. D. 1011. Quantité pour la nuit 1320 c.c. Albumine 1 gr. 25 par litre (procédé d'Esbach).

Potion de de Haen. Catapl. émoll. laudan. sur la région lombaire.

A 11 h. et demie du matin première attaque d'éclampsie.

Midi et demie, deuxième, suivie de coma avec respiration stercoreuse pendant un quart d'heure environ; la malade tressaille en entendant prononcer son nom. La connaissance revient, avec un peu de lenteur dans les réponses. Faciès altéré, souffrant. A la fin de l'attaque, P. 120.

Le col utérin est mou, central, élevé, presque complètement effacé, réduit à une sorte de tubercule analogue au mamelon et immédiatement appliqué sur la partie fœtale. La malade ne sent plus remuer son enfant. Céphalalgie, épigastralgie, fourmillements dans les pieds. Pas d'œdème aux membres inférieurs.

6 attaques nouvelles dans la journée.

6 h. du soir. P. de 96 à 120. Peau un peu froide. Utérus en rétraction permanente, très dur. Vomissements fréquents, verdâtres et mélangés de sang (la langue a éte assez fortement mordue). Le col s'entr'ouvre et admet l'index.

5 sangsues à chaque apophyse mastoïde continuées une par une. Potion purgative. Chloroforme.

9 h. du soir. Quatre nouvelles attaques, moins fortes. La malade reprend connaissance dans l'intervalle; elle se sent moins fatiguée. P. 112. plus fort. Le front, qui était froid dans la journée, est un peu plus chaud. En se réveillant de l'attaque, elle se plaint seulement de la douleur épigastrique.

Utérus très dur. Le col admet toujours l'index, mais il mesure encore 1 cent. 1|2 de longueur. Le doigt explorateur est retiré couvert de sang.

11 h. 3|4 treizième attaque.

Le 22. 2 h. 1|4 du matin. Quatorzième et dernière attaque, moins forte Col ouvert comme 50 centimes, complètement effacé, regardant un peu en arrière. Tête abaissée. La malade est tombée de son lit à droite.

7 h. du matin. Dilatation complète. L'enfant est expulsé à 6 h. 1|2 (la femme percevait les douleurs depuis quelque temps); la délivrance se fait naturellement dix minutes après. Pas d'hémorrhagie. Léger frisson. L'utérus, un peu endolori, revient sur lui même.

L'enfant arrive mort. Sexe féminin. Le développement est celui d'un enfant de 7 mois. La mort paraît récente; la coloration est presque nor-

male, sauf un peu de cyanose à la face. Tête allongée. Bosse séro-sanguine sur l'angle supérieur de l'occipital.

Poids.		1755 gr.
Longueur		0m,44.
Diamètres	O. F.	0,105.
	O. M.	0,109.
	Bip.	0,076.
	S. O. B.	0,077.

L'*autopsie* de l'enfant ne montre rien de bien particulier. Injection générale des viscères, très remarquable surtout sur l'utérus et les plexus utéro-ovariques. Vessie assez spacieuse, ne contenant que quelques gouttes d'un liquide visqueux, trouble, opalin, et ne paraissant pas contenir d'albumine au moins d'une façon nette.

Un peu de sérosité dans le péritoine.

Cordon gras, enroulé de gauche à droite, long de 0 m. 44, inséré au centre du placenta qui pèse 360 gr., mesure 0 m. 20 sur 0 m. 12 de diamètres, est comme fusiforme et présente un cotylédon isolé à l'une de ses extrémités.

1 h. après midi. Abattement, décubitus dorsal. Un peu assoupie. Face pâle. Peau fraîche. Joues un peu chaude. P. petit, 96. Respiration calme et régulière. Un peu de céphalalgie. Langue entamée, douloureuse, sèche. Soif vive. Douleur épigastrique moindre. Pas de miction. Abdomen souple. Douleur utérine vive, continue, exagérée par la pression. Utérus bien rétracté.

Bouillon. Limonade.

5 h. du soir. Très calme. Grande fatigue et endolorissement général. Pas de sommeil. N'a pas uriné. On sent la vessie qui soulève l'utérus. Cathétérisme : 426 cc. d'urine foncée, rougeâtre, louche, acide d'une odeur forte, moussant moins. D. 1010, albumine 0 gr. 40 environ.

Le 23. Calme ; a un peu reposé cette nuit, très fatiguée. Utérus très dur et un peu douloureux. P. 96. Assoupissement, lenteur dans les réponses, amblyopie légère. Pas d'appétit; langue bonne. Rien du côté des seins. Perte normale.

Pas de selles. Urine de la nuit, 525 cc., odeur moins forte, mousse un peu plus. D. 1009. Albumine, de 0 gr., 30 à 0,40.

Lavement purgatif.

Le 24. Même état. Pas de sommeil, sans cause appréciable ; a pris du bouillon : selles hier.

Urines moins foncée, louche, acide, D 1007, 1300 cc. dans les vingt quatre heures, albumine 0 gr. 25 environ.

Bouillon et vin.

Soir. P. 100. Un peu de chaleur à la peau. Même état ; toujours fatiguée

Se plaint du pied gauche : on y trouve une phlyctène due à une boule d'eau chaude qu'elle n'avait pas sentie pendant ses attaques.

Le 25. Mieux, vue moins trouble. Céphalalgie et grande fatigue générale. 2 selles diarrhéiques hier. Demande à manger.

L'urine, filtrée, est pâle et limpide, D. 1009. Albumine : traces à l'acide picrique, à peine perceptibles avec l'acide nitrique.

Potage, cervelle, biscuits et vin. Vin de quinquina.

Le 26. Peau un peu chaude. Assoupissement moins accentué, mais toujours continu. Céphalalgie temporale à gauche. Vue moins trouble. Vive douleur du côté du rein gauche. P. 96 à 100.

Urines : 1100 cc., D. 1008, mêmes caractères. Traces d'albumine plus rares.

Le 27. Plus éveillée. La douleur a abandonné le rein gauche pour venir occuper la ligne médiane à la partie inférieure de la région lombaire. Elle est moins vive. La douleur de la tempe gauche a été assez forte pour empêcher le sommeil cette nuit ; l'œil gauche est aussi le siège d'une douleur et d'une tension très fortes ; la vue se supprime par instants de ce côté. Une selle hier. Seins chauds, tendus, indurés, un peu douloureux.

Urines : mêmes caractères, 1530 cc., D. 1009, albumine 0 gr. 25 environ.

Huile camphrée sur les seins. Une bouteille eau de sedlitz. Mouche de Milan sur la tempe gauche.

Le 28. Mieux, mais n'a pas dormi cette nuit. Voit mieux de l'œil gauche; douleur et tension presque disparues. Seins plus mous. 3 selles hier.

Urines : 1310 cc., D. 1009, albumine, traces presque imperceptibles.

Pour ce soir, looch avec sirop d'opium et de belladone. Côtelette.

Le 29 (huitième jour). Depuis 4 h. du matin, douleur très vive dans l'œil gauche ; néanmoins la vue continue à s'améliorer. Bien éveillée et gaie ce matin. La brûlure du pied gauche est le point de départ d'une douleur qui s'irradie tout le long de la jambe. Ce matin, à 4 h., avec la douleur du côté de l'œil, apparition d'un frisson qui a été suivi de chaleur; actuellement sueur, mais peau fraîche. P. 128, peu développé. Les seins vont bien. Douleur lombaire très diminuée. Jusqu'à 4 h. du matin, avait bien dormi. Pas de selles hier.

Urines : 1190 cc. D. 1009. Il n'y a plus aucune trace d'albumine, et il n'en reparaît plus désormais.

Sulfate de quinine, 1 gr.

Le 30. P. 108. A beaucoup souffert hier dans l'après-midi de toute la tête, jusqu'à minuit. Ce matin, rien ni du côté de la tête ni du côté de la jambe. Douleur lombaire diminuée. 1 selle hier. Frisson ce matin à 4 h., moins fort qu'hier. Peau fraîche, pas de sueur. Appétit. Langue bonne; morsures complètement cicatrisées.

Quinine.

Le 31. P. 128. Encore quelques frissons cette nuit. Souffre toujours un peu de l'œil gauche. A essayé de se lever hier ; la faiblesse des jambes et les vertiges l'ont obligée à se recoucher. Amaigrissement notable, surtout marqué à la face qui n'est plus bouffie. Anémie très accentuée. Appétit. Les seins vont bien.

A partir de ce moment, tous les accidents disparaissent définitivement. La malade est soumise à un régime tonique. La plaie du pied, bourgeonnante mais un peu pâle et fongueuse, se cicatrise rapidement sous l'influence du perchlorure de fer. Les forces reviennent peu à peu, la face se colore, et à partir du 9 novembre, jour où Hortense peut rester levée, la guérison est complète et définitive.

Observation II. (Communiquée par M. le Dr Budin, chef de clinique obstéricale à la Faculté de Médecine de Paris). — Primipare. — Albuminurie. — Eclampsie pendant la grossesse. — Guérison. — La grossesse continue l'enfant étant vivant. — Régime lacté, — Diminution considérable de l'albumine. — Etat mental particulier. — Accouchement d'un enfant vivant. — Pas de nouvelles attaques d'éclampsie. — Guérison.

S... Eugénie, mécanicienne, 19 ans, née à Paris, entre à la clinique d'accouchements le 30 août 1877. Primipare.

Elle a encore son père et sa mère, qui sont en bonne santé et n'ont jamais eu d'attaques. Réglée pour la première fois à l'âge de 11 ans et toujours bien réglée depuis. Dernière menstruation le 25 novembre 1876. Le 25 décembre elle éprouve de la pesanteur dans l'abdomen et des maux de reins, elle croit que ses règles vont venir, mais elles ne paraissent pas. Pendant toute la durée de sa grossesse elle est bien portante, elle n'a eu que deux fois des vomissements.

Le 30 août, elle a quelques douleurs lombaires et un saignement de nez assez abondant : croyant que le terme de sa grossesse est arrivé, elle se présente à l'hôpital où on l'admet.

Elle se réveille deux fois le matin en saignant du nez, puis quelque temps après elle vomit du sang noir qu'elle a sans doute avalé. Le même fait s'est reproduit une autre fois.

En l'examinant on ne constate aucun œdème des membres inférieurs. Il n'y a pas de varices. Au palper on trouve que la tête est engagée assez profondément, le dos est dirigé en avant et à gauche. O. I. G A

A l'auscultation on entend le maximum des bruits du cœur en avant et

à gauche, au dessous de l'ombilic. Au toucher on trouve un col de primipare, long, conique, fermé. La tête est sous le doigt profondément engagée.

Le 7 septembre, elle se plaint d'une céphalalgie locale et limitée. Ver 2 heures elle perdit par les parties génitales une certaine qnantité de lis quide, qui tacha la chemise en lui donnant une teinte un peu roussâtre, comme dans les cas où l'urine, chargée d'acide urique, tache le linge. Ce liquide a empesé un peu la chemise.

Au palper on trouve toujours, O. I. G. A. la tête étant profondément enfoncée. Le col est reporté en arrière et en bas, le segment inférieur de l'utérus coiffe la tête.

Dans la matinée du 8 elle a deux attaques, une à 5 h. 20 et l'autre à 6 h. 30. Il en survient une à 8 h. à laquelle nous assistons.

C'est une attaque d'éclampsie nettement caractérisée. Lavement purgatif. Au toucher on ne constate aucun changement du côté du col. Elle s'était plaint de céphalalgie et de troubles de la vue.

8 h. troisième attaque, durée : 2 min. P. 96. T. vag. 37°.

10 h. P. 96; T. vag. 37,2 P. 96. T. vag. 37,2.

10 h. 13 quatrième attaque, durée : 2 min. P. 96. T. vag. 37,2.

Midi P. 80 T. vag. 37,5.

La malade est réveillée et répond à toutes les questions qui lui sont faites.

L'urine examinée à 10 h. contient une certaine quantité d'albumine.

De midi à 1 h. trois quarts, sommeil assez calme. A 2 h. je vois la malade. Elle se plaint de quelques douleurs dans le bas ventre et la région lombaire. La malade a tout à coup quelques clignements de paupière et dit « voilà que ça me reprend » je saisis vivement un flacon de nitrite d'amyle que j'avais préparé et mis à portée. J'en verse quelques gouttes sur une compresse que je place sous le nez de la malade et au-devant de sa bouche. La période de convulsions toniques était commencée. Malgré quelques gouttes de nitrite d'amyle que je verse de nouveau, l'accès continue. Convulsions cloniques. Coma.

Le thermomètre que je venais de placer avait été expulsé du vagin pendant l'attaque; je le replaçai. Température vaginale 37,6

La malade était encore dans le coma 25 minutes après quand survin. un nouvel accès qui fut encore suivi de coma avec agitation. Vers 2 hi 50 l'agitation cessa et la malade s'endormit.

A 3 h. 25 nouvel accès qui ne put être enrayé, malgré l'emploi du nitrite d'amyle. Il n'y avait pas eu de période bien nette de convulsions toniques. Cet accès dura 3 minutes depuis le moment où j'administrai le nitrite d'amyle jusqu'à la fin des convulsions cloniques.

Sept minutes plus tard, nouvel accès. Je fais respirer du nitrite d'amyle et pendant ce temps il n'y a pas de cyanose ni de congestion de la

face; la pâleur au contraire persiste. La période de convulsions cloniques, plus longue qu'auparavant, dura 4 minutes.

4 heures. Pouls 96. Temp. vag. 37,9.

Après un certain temps le coma disparaît et la malade est assez agitée.

A 4 h. 40 neuvième attaque. Durée 2 minutes.

A 4 h. 45 dixième attaque. Durée 5 minutes.

Malgré l'administration du nitrite d'amyle pendant ces deux accès ils ne parurent pas enrayés ni modifiés.

6 h. Pouls 88. T. vag. 38,2.

On constate qu'il n'y a aucun commencement de travail et que l'enfant est toujours vivant.

8 h. Pouls 80. T. vag. 38.

M. Charpentier vient à 8 h. 45. Il supprime le nitrite d'amyle et prescrit, dans le cas où les accès reviendraient, 3 lavements, contenant chacun 4 gr. de chloral, pour 24 h.

9 h. 20 onzième attaque. Durée 4 minutes.

9 h. 36 douzième attaque. Durée 3 minutes.

A 9 h. 45. Lavement avec 4 gr. de chloral.

A 10 h. 45. Pouls 88. T. vag. 37,5.

9 septembre :

6 h. 5. treizième attaque. Durée 2 minutes.

6 h. 15 quatorzième attaque. Durée 2 minutes.

Ces deux attaques furent peu intenses.

9 septembre. A 6 h. 20. Lavement avec 4 gr. de chloral.

8 h. Pouls 88. T. vag. 37,3.

La malade avait toute sa connaissance. Beaucoup d'albumine dans les urines.

11 h. Pouls 84. T. vag. 27,6.

2 1/2 Pouls 88. T. vag. 37,7.

6 h. Pouls 88. T. vag. 38,1.

La malade va bien. Enfant vivant. Moins d'albumine dans les urines.

10 septembre. P. 68. T. vag. 36,8.

La céphalalgie persiste.

La vue est redevenue parfaitement nette. Régime lacté.

Le 9 et le 10, lavement purgatif.

5 h. soir. *Pouls* 80 ; T. vag. 37,8.

Les urines prises le 10 septembre au soir contiennent 18 p. 1000 d'albumine.

Le 11. Alb. 8 p. 1000. P. 68. T. V. 37,4.

Soir. P. 72. T. V. 36,8.

Le 12. Alb. 8. p. 1000. P. 72. T. axill. 36,4.

Le 13. Alb. 3 p. 1000.

Le 14. Alb. 2 p. 1000.
Le 15. Mange en cachette.
Le 16. Alb. 9 p. 1000. Céphalalgie le soir.
Le 17. Alb. 3 p. 1000.
Le 19. Alb. 2 p. 1000.
Le 20. Alb. 1,8 p. 1000.
Le 21. Alb. 1,2 p. 1000.
Le 22. Régime ordinaire. Accouchement.
Le 23. Alb. 0,5.

La céphalalgie a persisté le 9 et le 10 ; le 11 elle avait disparu. Le léger voile qui troublait la vue a également disparu.

Mais des modifications remarquables sont survenues dans l'état psychique de la malade. Son caractère doux, facile et enjoué s'est tout à fait modifié. Le 11 septembre, la surveillante de service venant la prier de conserver toutes ses urines pour qu'on pût les examiner, elle saisit immédiatement le vase qui les contenait et le jeta sur le plancher. Quelques heures plus tard, la fille de service tardant quelque peu à lui apporter le bassin, elle se leva et alla s'accroupir pour uriner dans un coin de la salle.

Mise au régime lacté, elle l'accepta d'abord avec plaisir ; mais au bout de quelques jours elle voulait d'autres aliments ; elle voulait aussi se lever, et en ayant obtenu la permission le 12, elle se mit à courir comme une folle à travers les salles et les couloirs. Je dus le lendemain la gronder vivement, et même la menacer de lui faire mettre la camisole de force et de l'envoyer à l'asile de Sainte-Anne, pour obtenir qu'elle demeurât tranquille. Elle le fut en effet, mais dès ce moment demeura sombre, taciturne et constamment les yeux baissés.

Le 15, elle fut mal surveillée, mangea du chocolat, des biscuits, etc., et le 16 l'albumine augmente dans ses urines. Surveillée plus attentivement, elle allait mieux dès le lendemain 17.

Ce jour là, l'enfant, toujours vivant, était trouvé en position O.I.G.A.

Les premières douleurs apparurent le 22, à 6 h. du matin, puis intenses, séparées par un intervalle d'un quart d'heure, puis un peu plus vives. La malade ne dit rien, et ce n'est que le soir en l'examinant que je constatai les phénomènes du travail, dont elle avoua plus tard avoir eu parfaitement conscience. En effet, à 5 h. du soir, le col était complètement effacé et l'orifice interne permettait la pénétration de l'index. La présentation était toujours la même.

Les membranes se rompirent spontanément le 22, à 11 h. du soir, et l'accouchement se termina le 23 à 3 h. du matin. L'enfant était du sexe féminin, en bonne santé, mais ne pesant que 2560 gr.

Les suites de couches furent simples.

Interrogée après son accouchement, le malade a des lacunes dans la

mémoire. Elle ne se souvient pas d'avoir eu des attaques, elle se rappelle encore moins les actes excentriques qu'elle a commis et se montre très étonnée d'avoir pu agir ainsi. Il n'y a que deux choses dont elle ait gardé le souvenir: les vives remontrances et les menaces que j'avais été obligé de lui faire un soir, et le dégoût profond que lui inspirait le lait quelques jours avant son accouchement.

Du reste, elle se sent tout autre depuis sa délivrance, et elle a complètement repris possession d'elle-même. Le visage, au lieu de rester sombre, est redevenu souriant comme auparavant; au lieu de détourner les yeux et de regarder obliquement, elle ne craint plus de regarder en face lorsqu'on lui parle. Son caractère a repris toute la douceur et l'aménité qu'on lui connaissait avant ses attaques.

Apparition hâtive de l'albuminurie.

Obs. III. (Coe, obs. III).

Primipare, 36 ans, dernières règles, août 1877. Dyspnéeau quatrième mois. Au sixième mois dyspnée avec bourdonnements d'oreilles. Amblyopie les remplaçant quelques jours après : santé générale altérée. Pouls 110. Urine noire et albumineuse. Douleurs précordiale et occipitale. Hallucinations et illusions. Glace sur le cou, repos, camphre et opium, eau de Friedrichshall, bromure de potassium et acétate de potasse. Urines augmentées, claires, moins d'albumine. Pouls jamais audessous de 100. Travail à terme le 20 avril. Tête fourvoyée dans la concavité sacrée. Enfant né trois ou quatre semaines avant terme, faible. Légère hémorrhagie chez la mère. Cathétérisme douze heures après l'accouchement. Urine toujours noire. Pouls très faible 130. Troisjours après, miction normale. Pas de lait. L'enfant assoupi pendant les premiers jours se développe bien. Impetigo, urine rouge et épaisse. Amélioration progressive, après deux mois il y a encore des traces d'albumine.

Obs. IV. (Communiquée par M. le Dr Tédenat). — Primipare. — Albuminurie et œdème au cinquième mois, avec épanchement pleural. — Eclampsie au septième. — Accouchement prématuré. — Enfant mort. — Guérison complète au bout d'une quinzaine de jours.

Fille de 17 ans, entrée en février 1877 à la maternité de Lyon, service

de M. le professeur Laroyenne, au septième mois de sa première grossesse.

Santé générale très bonne auparavant; aucun accident jusqu'au troisième mois de sa grossesse. A ce moment apparurent quelques troubles dyspeptiques, de maux de tête, et vers le cinquième mois survint de l'œdème des membres inférieurs avec albuminurie constatée. A son entrée ces symptômes persistent.

Depuis un ou deux jours, plusieurs attaques d'éclampsie.

On constata : œdème généralisé, épanchement remplissant toute la plèvre droite; urine contenant une énorme quantité d'albumine, se prenant presque en masse. Pas de troubles de la vision, Pas de coma.

Le col utérin a sa longueur et sa consistance normales. Les battements du cœur fœtal ne sont pas perçus.

Les accès éclamptiques continuent pendant deux jours, très violents, séparés les uns des autres par un intervalle de quelques minutes seulement sans interruption du coma. On en compta 65.

On essaya tous les moyens classiques pour dilater le col, et on commença à perdre l'espoir d'y parvenir, lorsque le troisième jour il se dilata de lui-même en quelque sorte, et très rapidement. Un fœtus, mort depuis quelques jours, mais non macéré, fut expulsé. 4 ou 5 attaques se produisirent encore. La malade resta huit ou dix heures dans le coma, puis revint à elle.

L'albuminurie persista pendant 8 au 10 jours, diminuant progressivement; l'œdème disparut peu à peu, et lorsque la malade quitta l'hôpital quinze ou vingt jours après, il ne restait plus trace ni de l'épanchement pleural ni de l'albumine urinaire. Sauf un peu d'anémie, la guérison était complète.

Obs. V (Recueillie à la Clinique obstétricale de Lyon, service de M. le professeur Bouchacourt ; communiquée par M. le Dr J. Birot). — Accouchement avant terme, spontané et facile chez une femme devenue albuminurique au cinquième mois environ de sa grossesse et jouissant d'une santé habituellement bonne. — Pas d'éclampsie. — Gangrène. — Mort le septième jour. — Pas d'autopsie. — Enfant vivant.

10 février 1879. Jeanne D..., 26 ans, domestique, née à Annecy, habite Lyon (à la campagne). Primipare. Bonne santé antérieure. Pas de maladies. Menstruation à 18 ans, toujours irrégulière, durant de un à trois jours, peu abondante.

Dernières règles le 6 juin 1878. Grossesse bonne au début, seulement quelques maux de cœur et vomissements.

A 5 mois : œdème des jambes, puis des cuisses. Troubles de la vue.

Actuellement, l'œdème occupe les membres inférieurs jusqu'au-dessus du pubis.

Les grandes lèvres sont énormes. Ascite.

Les paupières sont boursouflées, la vue est trouble. A l'ophthalmoscope, on ne constate qu'un état congestif des vaisseaux rétiniens.

Les bruits cardiaques sont sourds, éloignés, tumultueux. On peut *assurer qu'il y a hydropéricardite.*

Les urines se prennent en bloc par l'addition de l'acide nitrique ; urines rares.

Le 11. Quelques mouchetures aux grandes lèvres. Le liquide s'écoule en abondance.

Le 12. Grâce aux mouchetures, le toucher est possible : Le col est mou, ramolli. L'œdème qui a envahi le vagin a été pour le col une cause de ramollissement naturel dispensant de la douche tiède de l'accouchement artificiel auquel on avait songé.

La tête est basse.

La malade a uriné davantage. On constate un mieux sensible.

Le 13. Enflure augmentée. Ascite augmentee. Bruits du cœur toujours très sourds.

Dyspnée. Quelques gros râles dans la poitrine. On ne peut faire asseoir la malade et procéder à un examen complet.

Le 14. Même état. Une purgation administrée hier a produit sept selles. Frissons.

Le col n'est plus aussi long. La tête s'est abaissée et est fixée fortement contre le segment inférieur Le travail paraît prochain. On entend mal les bruits du cœur du fœtus.

A 5 h. du soir, la malade n'accuse aucune douleur et cependant on sent par intervalles le globe utérin durcir sous la main.

A 6 h. 1/2 du soir, le travail se déclare. Douleurs très vives subcontinues. Le col très mince, tranchant, commence à se dilater et laisse facilement pénétrer le doigt, On sent la tête et une petite poche des eaux qui commence à s'engager.

A 7 h. 1/4, le col est à 1 franc. La poche s'engage bien, douleurs très vives.

A 7 h. 1/2, dilatation complète.

A 7 h. 3/4, la poche se rompt sans qu'on s'en aperçoive. La tête est à la vulve. La malade a des douleurs très vives, elle souffre beaucoup au niveau des grandes lèvres.

A 8 h., la tête est brusquement expulsée au dehors, bientôt suivie par le corps. L'occiput est en avant ; on ne constate pas le mouvement de restitution. Un circulaire assez serré entoure le cou de l'enfant. On fait la section. L'enfant, mis dans un bain, ne tarde pas à crier.

Pas d'hémorrhagie.

L'utérus revient bien, et cinq minutes après, expulsion spontanée du placenta sans la moindre traction.

Le *placenta* est du poids de 270 gram., de forme circulaire ; il a 13 cent. de diamètre, peu épais, couleur rouge assez foncé. *Cordon long* de 35 cent., s'insérant en patte d'oie, mince, friable.

Membranes complètes.

Enfant :	Poids.	1650 gr.
	Longueur.	0,41 c.
Diamètres :	Bi-pariétal.	8
	Bi-temporal	7
	Trachélo-bregmatique . . .	10
	S.-occ.-breg	8
	Occ.-frontal	10
	Occ.-menton	11,5

Le 15. Deuxième jour, T. 38°,7, P. 84.

La malade a uriné. Céphalalgie moins intense.

On ne peut pas bien sentir le retrait de l'utérus, vu l'ascite considérable existante.

Grandes lèvres tuméfiées. Œdème moins abondant. Mais des points noirs se forment autour des points où l'on a fait les mouchetures.

Le 17. Quatrième jour, T. 38°,5, P. 96.

Vomissements très abondants. Plaques gangréneuses aux grandes lèvres. Langue sèche, rouge, soif ardente.

Lait, eau de Saint-Galmier ; charbon, camphre, quina, pour soupoudrer les grandes lèvres.

Le 18. Cinquième jour, T. 39°, P. 96.

Le ventre paraît plus souple. Ballonnement moindre. Les plaques gangréneuses des grandes lèvres se détachent en eschares.

Langue toujours sèche, mais moins rouge.

Subdélirium.

Urines ont une teinte rosée.

D'après l'analyse faite au laboratoire de clinique médicale, *on a rejeté a supposition d'une lésion rénale.* L'albuminurie est de 4 gr. par litre.

Urée de 17 gr., 50 par litre.

Pas de sang dans les urines.

Le 19. Sixième jour, On sonde toujours la malade. Les eschares se détachent, T. 39°,2, P. 104.

L'œdème a diminué un peu.

Soif ardente.

Le 20, (huitième jour), mort.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Complications et suites.

Obs. VI (Mac-Donald, obs. III).

Primipare, 22 ans, vomissements, céphalalgie, urines rares avec beaucoup d'albumine. Acétate de potasse, bitartrate de potasse. Mieux, urines augmentées. Lait. Travail à 8 m. et demi. Anasarque, bouffissure de la face. Forceps, enfant faible, vivante. Petite hémorrhagie. Guérison.

Obs. VII (Mac-Donald, obs. II).

Primipare, 27 ans. Douleur dans le dos pendant la grossesse. Constipation, vomissements, inappétence, soif. Travail, deux jumeaux ; le deuxième, mort-né. Hémorrhagie, œdème des membres inférieurs et de la face. Urine très colorée, beaucoup d'urates, de l'albumine et du sang. Acétate de potasse et digitale. Amélioration progressive.

Obs. VIII (Mac-Donald, obs. I).

Primipare, 19 ans. Œdème au sixième mois, céphalalgie, œdème, vomissements, albumine en grande quantité. Diurétiques, alcalins. Au début du huitième mois, travail, anasarque générale, surtout des grandes lèvres (il fallut ponctionner pour pouvoir examiner).

Enfant mort, pouls petit. Vingt-quatre heures après, métrite aiguë. Mort le septième jour. Urines encore très albumineuses.

Obs. IX (Chronis, obs. I).

Primipare, 32 ans. Œdème des membres inférieurs au sixième mois. Quinze jours après, trouble de la vue tel qu'au bout de deux semaines la malade ne peut plus se conduire. Vers le septième mois. chute et accouchement prématuré. Hémorrhagie utérine abondante. Après plus de deux mois l'albumine et l'œdème ont disparu, mais les troubles de la vue persistent. Légers flocons dans le corps vitré, infusion péripapillaire,

léger engorgement des veines, papille blanchâtre et un peu excavée, enfin, tous les symptômes caractéristiques d'une atrophie du nerf optique.

Amélioration six mois après l'accouchement. On ne revoit plus la malade.

Obs. X (Barker, leçon VI, obs. II).

Femme ayant accouché normalement. Deux heures après, elle se trouve bien, elle est gaie. Elle avait de l'œdème de la face, du cou, des quatre membres, et les urines albumineuses depuis la semaine précédant l'accouchement. Trois heures après l'accouchement, éclampsie. Depuis a fait deux accouchements normaux.

Obs. XI (Coe, obs. II).

Primipare de 24 ans. Dyspnée, albuminurie, œdème des pieds, rien à la face. Vers le septième mois accès violent de suffocation. Rien au cœur. Accouche au septième mois d'un enfant mort-né. Quatre h. après, accès très violent. Corps froid et livide, pouls intermittent. Mort en une heure.

Influence des grossesses répétées.

Obs. XII (Barker. Leçon V, obs. I).

Une femme de 33 ans à sa huitième grossesse. 5 enfants et 2 fausses couches à 5 et 6 mois et demi.

Entre à huit mois et demi. Très faible. Pouls 108 assise, 120 couchée. Oedème des quatre membres et de la vulve. Céphalalgie depuis deux mois. Amblyopie, nausées, vomissements, soif. Vomit tout depuis quelques jours. Ni souffle, ni cœur fœtal à l'auscultation. Cathétérisme, urines rares, albumineuses.Sinapismes et jalap. Pas de sommeil, intelligence lente. Accouchement assez rapide. Hydramnios, fille morte. Placenta très petit, dégénérescence graisseuse. Pas de perte de sang. Suites normales. Urine augmentée, albumine diminuée dès le troisième jour Le treizième jour encore un peu d'albumine et de trouble de la vue.

Obs. XIII. (Oxley). — Albuminurie avec rétinite dans la premièr grossesse. — Apoplexie pendant la deuxième.

Primipare au septième mois, cécité soudaine, albuminurie, douleur vive au rein gauche, purgatifs. Le coma survient sans convulsions. Disparaît par le croton. Accouche d'un enfant mort-né à huit mois. Guérit. Hémorrhagie au dixième jour. Douze mois après, vue rétablie. Névro-rétinite de Bright, taches blanches, taches hémorrhagiques. Un an et demi après, deuxième grossesse, vertiges, bouche déviée, hémiplégie droite, yeux à gauche, coma incomplet, pouls dur. Accouchement au forceps d'un enfant vivant. Quatre jours après, la connaissance revient un peu, mais l'intelligence est lente. La paralysie dura plusieurs mois.

Obs. XIV. (Coe, Obs. I).

Une femme de 30 ans ayant eu 5 enfants à terme. Fausse couche à sept mois, respiration difficile, pouls intermittent ; enfant vivant, bientôt mort. Quoique ayant perdu peu de sang à la délivrance, elle est très pâle et anémique ; rien au cœur, urine albumineuse, guérison lente. L'albumine diminue graduellement mais ne disparaît jamais. Œdème des pieds et de la face. Quelques mois après, septième grossesse. Au quatrième mois accès de dyspnée alarmant, pâleur, anémie. Au sixième mois avortement. Mort-né. Même marche que la première fois. Huitième grossesse dans l'hiver de 1877. Mêmes symptômes plus graves. Quelques jours avant la fausse couche, accès fréquents de dyspnée, avec toux violente et crachats sanguinolents, augmentant pendant le travail (durée trois heures) et disparues aussitôt ; la guérison est plus rapide. Depuis, bonne santé, mais toujours des traces d'albumine dans les urines.

Obs. XV. — (Chronis, obs. II).

Multipare, 39 ans, au sixième mois, vomissements bilieux tous les matins, étourdissements passagers, paresse de la mémoire. Au septième mois céphalalgie frontale intense, bourdonnements d'oreilles.

A huit mois éblouissement subit, perte de connaissance et chute, éclampsie. Vomissements, albumine, aucun œdème.

Enfant vivant. 4 gr. d'albumine pour 15 gr. d'urine. Céphalalgie. Des sangsues font diminuer l'albumine de 2 gr. La céphalalgie disparaît, mais

le trouble de la vue est très intense. A ce moment on constate la mort du fœtus. Augmentation du trouble de la vue, diminution de l'albumine (léger nuage) qui augmente trois jours après.

La céphalalgie revient, puis disparaît.

Montée du lait, céphalalgie ; treize jours après, accouchement d'un enfant mort et macéré. Vue presque nulle. Douleur d'yeux avec élancement, moins d'albumine. — Perception imparfaite des couleurs, anémie légère de la rétine et de la papille, pas d'infiltration ; taches hémorrhagiques disséminées et taches blanchâtres sur la rétine, celles-ci grandes, rondes ou ovales ; ou petites en éventail. Pas d'influence favorable produite par l'accouchement. « C'est donc une forme grave de la rétinite albuminurique, symptômatique de la grossesse. » Ces lésions la rapprochent totalement de la maladie de Bright.

Obs. XVI (Communiquée par M. le professeur Renaut, de Lyon). — Mal de Bright consécutif à l'albuminurie puerpérale. — Première grossesse : avortement ; manie puerpérale prolongée. — Deuxième grossesse : avortement ; éclampsie puerpérale. — Troisième grossesse : éclampsie puerpérale ; mal de Bright persistant ; régime lacté ; atténuation de l'albuminurie. — Quatrième grossesse : accouchement gémellaire sans accident ; persistance du mal de Bright (13 mois après l'accouchement).

Mme X... de l'H. (Indre-et-Loire), mariée à 25 ans, d'une constitution vigoureuse, mais fille d'une mère offrant un caractère excentrique, devint enceinte au bout de quelques mois de mariage et avorta avant le demi-terme (1875). Elle fut alors prise de manie puerpérale si intense et si prolongée qu'elle dut recevoir des soins hors de sa famille, dans un institut spécial destiné au traitement des maladies mentales et nerveuses. Au bout de quelques mois, elle guérit, tout en conservant un caractère irritable et parfois étrange. En août 1876, nouvel avortement à huit mois, l'enfant vint mort au bout d'un long travail interrompu par des crises d'éclampsie nettes. Préalablement à cet avortement, la jeune femme était enflée des deux membres inférieurs, mais nullement des mains ni du visage. Elle redevient enceinte presque aussitôt après son rétablissement et en septembre 1877 elle avorte encore, à la suite de crises éclamptiques ; l'enfant était presque à terme et anasarqué. C'est alors que je fus consulté, quelques semaines après l'accouchement, alors que la jeune femme était rétablie et avait repris ses occupations ordinaires. La raison qui m'avait fait appeler en consultation était l'existence de crises gastriques très pénibles à supporter, et s'accompagnant d'une douleur xyphoïdo-

rachidienne intense. La malade, de forte constitution, présentait une obésité précoce, avec d'ailleurs tous les signes de la santé. Point d'œdèmes mobiles, point de polyurie, point de céphalalgie habituelle. Après avoir pratiqué un examen méthodique des appareils, et ne trouvant rien d'anormal, je fus amené à faire l'analyse des urines. Je constatai alors sur l'urine récemment évacuée, filtrée, et traitée par l'acide nitrique nitreux l'existence d'un précipité abondant, caillebotté, d'albumine; la contre-épreuve par la chaleur confirma cette première donnée, et les sédiments urinaires, examinés après avoir été traités par le picro-carminate d'ammoniaque, se montrèrent constitués en majeure partie, par des cylindres granulo-graisseux.

Je diagnostiquai donc une néphrite albumineuse, du type dégénératif dominant, c'est-à-dire caractérisée principalement par la stéatose de l'épithélium strié des tubes de Ferrein (affection vulgairement nommée gros rein blanc). La particularité frappante de ce cas était l'absence de tout œdème, depuis le temps cependant long parcouru par l'affection rénale, sur le compte de laquelle il est logique de mettre les premiers accidents éclamptiques concomitants à l'avortement.

Je prescrivis le régime lacté, deux cuillerées à soupe de sirop de codéine du Codex dans le lait du matin et du soir, et ce régime fut suivi dans sa rigueur pendant trois mois. A ce moment, au dire du pharmacien chargé des analyses hebdomadaires de l'urine, l'albuminurie avait presque entièrement disparu, les crises gastriques avaient cessé. En m'annonçant ce résultat le mari me prévenait que sa femme était de nouveau enceinte. La grossesse se poursuivit jusqu'au terme normal, sans aucun incident, sans trace d'œdème mobile, et en octobre 1878, la jeune femme accoucha, régulièrement et sans menaces d'eclampsie, de deux enfants jumeaux fille et garçon, qu'elle nourrit sans difficulté, et qui, cet automne dernier (1879), étaient de belle venue et bien portants. L'un d'eux souffrait cependant, il faut le dire, d'un eczéma impétigineux du visage.

Dans le courant de septembre et d'octobre 1879, j'ai été plusieurs fois consulté pour la mère et les enfants. La mère avait l'apparence extérieure d'une santé parfaite. Pendant les chaleurs qui régnèrent dans la première quinzaine de septembre, les urines examinées à l'aide du réactif le plus sensible de l'albumine, l'acide picrique en solution concentrée, ne donnaient aucun précipité. Mais quand vinrent les premiers froids d'octobre le précipité albumineux reparut, non plus caillebotté comme un an avant, mais homogène et hyalin, reproduisant le type de l'albumine des malades affectés de néphrite interstitielle. Depuis lors je n'ai pas revu la malade qui nourrissait encore à cette époque; je sais cependant qu'elle jouit d'une santé en apparence parfaite, et que toute douleur gastrique a disparu. Elle est cependant vraisemblablement toujours albuminurique.

M. le professeur Renaut ajoute à la note qu'il a bien voulu me communiquer, les réflexions suivantes :

Cette observation montre un exemple de maladie de Bright persistante, évidemment déterminée par la première ou la deuxième grossesse et qui s'est poursuivie, depuis lors, en restant toujours latente par les symptômes communs. Ceci revient à dire qu'elle ne s'est révélée symptômatiquement que par les crises éclamptiques. Et cependant, plus d'un an après le dernier accouchement, l'albuminurie persistait, et la moindre variation atmosphérique la produisait à l'état sensible. Si l'on examinait régulièrement les urines des femmes qui ont été atteintes d'éclampsie puerpérale, je crois que l'on trouverait plus d'un cas de persistance de l'affection rénale analogue à celui que je viens de rapporter. Je ferai remarquer que, si le mal de Bright gravidique ne cesse pas toujours d'exister après la délivrance, il est probable que, comme dans le cas de Mme X..., il se peut lentement transformer. Le changement des caractères de l'urine (précipité caillebotté d'albumine du type parenchymateux, et un an après précipité hyalin du type interstitiel) semble ici montrer une sorte de tendance vers la guérison. La néprite interstitielle, ou cirrhose du rein, est en effet selon moi un mode relatif de guérison de la néphrite parenchymateuse ou stéatosique. La dichotomie que l'on a récemment proposée entre ces deux maladies n'est pas justifiée davantage par l'anatomie pathologique que par la clinique.

On voit aussi que l'albuminurie que l'on pourrait nommer *post-gravidique* peut être latente comme dans notre cas, qu'elle doit être *cherchée* soigneusement et poursuivie dans son évolution, si l'on ne veut pas la voir échapper à la surveillance médicale et se réveiller plus tard pour donner lieu a des accidents d'autant plus redoutables que leur cause prochaine serait restée inconnue.

Obs. XVII. (Communiquée par M. le Dr Budin). — Multipare. — Albuminurie. — Eclampsie à sept mois de grossesse environ. — Guérison. L'enfant continue à vivre. — Régime lacté mixte. — Diminution de l'albuminurie. — Accouchement prématuré cinq jours après. — Nouvelles attaques d'éclampsie. — Mort de la femme. — Autopsie. — Etat des reins.

W... (Sylvie,) 41 ans, piqueuse, d'une bonne constitution, entre à la clinique d'accouchement le 4 octobre 1879 ; elle est venue seule, se plaignant seulement de malaises et d'un peu de mal de tête. A eu 4 grossesses précédentes, deux à terme, une à sept mois, et une à six mois. N'a rien remarqué pendant les grossesses précédentes, sauf à la dernière un peu d'œdème aux jambes.

Menstruation régulière; dernières règles le 1er février 1879. Il y a un mois, quelques troubles passagers de la vision. Actuellement, vulve douloureuse ; œdème marqué des membres inférieurs et des organes génitaux externes.

Albumine dans les urines, occupant, après 24 h. de repos, le 8e environ de la hauteur totale du liquide.

Au palper, on trouve la tête au détroit supérieur, les petits membres sont en avant et on les sent remuer sous la main. Le dos est en arrière et à droite. Bruits du cœur profonds, sourds, à droite un peu au-dessous de l'ombilic. Les grandes lèvres sont tellement tuméfiées qu'on ne peut pas pratiquer le toucher.

5 octobre. A 4 h. 55 du matin, première attaque d'éclampsie. Saignée de 550 gr. environ. Les attaques se renouvellent à 5 h. 35, 7 h., 8 h.45, 10 h. 55. Deux lavements avec 4 gr. de chloral chacun sont administrés, l'un à 9 h. du matin, l'autre à 2 h. de l'après-midi. Après le second, la malade s'assoupit, et son sommeil est relativement calme. Température 37,4.

A 5 h. du soir, T. 37,6, P. 65. Nuit assez bonne.

Le 6. A 6 h. 35 du matin, sixième attaque. Lavement de chloral. A 8 h. T. 38,3, P. 84. Deuxième lavement à midi, troisième à 5 h. du soir. A 6 h. du soir, T. 36,9, P. 62.

L'urine donne un quart de la hauteur du liquide en albumine, 14 gr. par litre environ. Grandes lèvres désenflées.

Le 7. La malade a repris toute sa connaissance ; elle ne se rappelle rien de ce qui s'est passé. Céphalalgie très diminuée ; troubles de la vue, mouches volantes.

Le fœtus a gardé sa position, la tête est mobile au détroit supérieur,

les bruits du cœur sont réguliers. Au toucher, col de 1 1/2 centim. de longueur.

Journée bonne. Le soir, T. 37,7, P. 92. 10 gr. d'albumine par litre. Régime lacté.

Le 8. L'amélioration continue; enfant vivant. Le matin, T. 36,2, P. 80; le soir, T. 36,7, P. 84. A pris hier 3 litres de lait. 8 gr. d'albumine.

Dans la nuit du 8 au 9, diarrhée abondante.

Le 9. Le matin, T. 37,3, P. 84. Journée très calme. Soir, T. 36,8, P. 76 6 gr. d'albumine.

Dans la nuit du 9 au 10, à 1 h., apparition des premières douleurs. A 2 h., expulsion d'un fœtus du sexe féminin, très-faible, pesant 2000 gr., mesurant $0^{m}42$ de longueur, et offrant pour les diamètres de la tête les dimensions suivantes : O. F. $0^{m}11$; O.M. 0,12; Bip. 0,08 ; S.O.B., 0,08 Longueur du cordon $0^{m}65$.

Le 10. Assez calme en apparence. Persistance des troubles occulaires, céphalalgie assez violente. Vers 10 h. du matin, elle est prise d'une sorte de subdelirium, s'assied sur son lit et prononce des paroles incohérentes. A midi 50, survient une attaque d'éclampsie précédée d'un cri prolongé. Lavement de chloral. T. 37,7, P. 92.

9 autres attaques se produisirent ainsi jusqu'à 9 h. 35. Coma dans l'intervalle. Période tonique très-courte.

A 5 h. 30, T. 38,5, P. 80.

A 9 h. 30, T. 38,5, P. 80.

Saignée de 300 gr.

A 11 h. 25, onzième attaque, coma absolu ; cyanose.

Le 11. 2 h. du matin, douzième attaque.

A 6 h. 30 du matin, T. 38,9. P. 128.

A 11 h. 30 du matin, T. 39,8.

Morte à 4 h. de l'après-midi.

Autopsie. — Cerveau un peu ramolli : méninges injectées surtout à droite le long de la scissure interlobulaire. A la coupe, rien qu'un peu de piqueté. Rien de particulier dans les ventricules.

Rien au poumons, au cœur, à la rate.

Reins; ne paraissent pas augmentés de volume d'une façon notable; le droit est un peu plus gros que le gauche.

Foie : volumineux, graisseux. A la superficie, taches rouges tranchant sur la teinte jaune de l'organe ; ces taches se continuent, à la coupe, dans la profondeur de l'organe; leur forme et leur dimension est très variable, mais elles paraissent aller en augmentant du centre à la périphérie.

Utérus : gros, épais; rien à noter. Insertion placentaire sur la face antérieure, près du fond.

M. le Dr Malassez, à qui M. Budin avait envoyé le foie et les reins, bien voulu me communiquer le résultat de l'examen microscopique qui est le suivant :

« Foie : dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, non limitée aux parties centrales comme dans la dégénérescence physiologique des femmes en couches. En certains points, les cellules sont complètement détruites.

« Reins : cylindres hyalins; quelques tubes contournés de la substance corticale sont remplis de détritus épithéliaux. »

Obs. XVIII. (Communiquée par le Dr L. Gignoux, de Lyon). — Influence croissante de grossesses successives sur une albuminurie brightique. — Mort.

Femme ayant eu trois enfants sans accident. A la fin de sa quatrième grossesse, elle présente de l'œdème des jambes accompagné de faiblesse générale et de légers malaises. L'accouchement cependant ne fut pas compliqué, elle recevait les soins du Dr Poullet (je l'avais assistée dans ses premières couches).

Malgré la simplicité de l'accouchement et de la délivrance, les suites furent très compliquées, il n'y eut pas de convulsions, mais l'œdème persistait, la malade était sans forces, les lèvres excessivement pâles, le pouls faible et fréquent.

Au 8 juin l'état allant toujours en s'aggravant je fus appelé à la voir en consultation avec le Dr Poullet. Nous portâmes tous deux un pronostic grave et nous prescrivîmes : purgatifs tous les deux jours, diète lactée, potion avec 10 gouttes de perchlorure de fer.

Nous vîmes la malade deux jours après, l'anasarque était aussi étendue; il y avait à peu près 1/4 de litre d'urine très-albumineuse dans les vingt-quatre heures. La purgation avait produit de 4 à 5 selles liquides. L'état général ne s'était pas aggravé. La malade supporte un litre de lait et prend le perchlorure.

L'état alla ensuite en s'améliorant lentement, il est vrai. L'œdème persista plus de six semaines puis il disparut. L'albumine alla en diminuant puis finit aussi par disparaître. La malade reprit son état normal

Mais deux ans après nouvelle grossesse surveillée de près par le Dr Poullet. Au septième mois, œdème des malléoles puis des jambes, albumine, teinte anémique, bouffissure de la face. En l'absence d'accidents, on laisse continuer la grossesse.

Accouchement à terme. Deux ou trois attaques d'éclampsie pendant et après l'accouchement. L'accouchement fut assez rapide pour qu'il ne fût

pas nécessaire d'intervenir. On fit respirer seulement un peu de chloroforme.

Deux jours après l'accouchement, plus d'attaques d'éclampsie mais l'anasarque et l'albuminurie persistent exactement comme dans la précédente couche.

Nous instituons le même traitement, mais les forces ne reviennent pas, l'albuminurie persiste, l'anasarque ne disparaît pas et au bout de trois semaines la malade succombe avec la cachexie brightique, œdème généralisé, dyspnée; pas de nouvelles convulsions.

Obs. XIX (communiquée par M. le Dr Hüter, premier médecin assistant de la Clinique d'accouchements de Strasbourg). — Antécédents du côté du système nerveux: hystérie. — Œdème des extrémités inférieures et accouchement prématuré à 7 mois dans deux grossesses successives. — Bonne santé dans l'intervalle. — 3e grossesse, accidents plus intenses très aggravés à la même époque. — Albuminurie. — Mort subite après une attaque d'éclampsie. — Enfant mort.

Madame F... 26 ans, attaques fréquentes de convulsions hystériques qui ne disparurent qu'à l'arrivée des premières règles.

En 1876, première grossesse. A 7 mois, œdème des extrémités inférieures. 8 jours après, accouchement prématuré.

En 1877, deuzième grossesse. A 7 mois, œdème et accouchement prématuré.

Dans l'intervalle des deux grossesses, état général excellent.

Le 21 novembre 1878, je suis appelé en toute hâte auprès de madame F... qui, disait-on, était moribonde. Les dernières règles avaient apparu le 27 avril 1878. Cette troisième grossesse avait été, à partir du troisième mois jusqu'à ce jour, moins bonne que les précédentes : maux de reins, dyspnée intense, et depuis quinze jours œdème des paupières, puis de toute la face. Huit jours auparavant, les membres inférieurs s'étaient fortement œdématiés. Depuis 4 à 5 jours, frissons répétés et toux grasse très fréquente.

Le 20 novembre au soir, elle avait eu un violent accès de suffocation qui avait été calmé par un médicament ordonné par un confrère.

Je vis la malade pour la première fois à 7 h. du matin. Elle était dans un état pitoyable : dyspnée intense, 50 respirations, râles trachéaux, faciès cadavérique avec légère teinte de cyanose. Pouls petit, légèrement irrégulier. Œdème pulmonaire des deux côtés. Œdème des membres inférieurs et de la grande lèvre droite. Utérus un peu incliné à droite ; fond à 10 centim. au-dessus de l'ombilic. Tête mobile au-dessus du dé-

troit supérieur. Ni battements fœtaux, ni petites parties. Col fermé, long de 2 cent.

Injections sous-cutanées d'éther, toutes les demi-heures, alternées avec des injections d'huile camphrée.

A 8 h., la respiration est un peu plus libre, le pouls plein et régulier.

Saignée de 500 gr.

Une heure après, état meilleur. Respir. 34, P. 120. La malade pouvait nous raconter son histoire et répondre à nos questions.

L'urine, recueillie avec la sonde, se prend en masse par la chaleur, elle est foncée en couleur. Densité 1025. Cylindres hyalins chargés de cellules épithéliales en abondance. Pas de globules sanguins (néphrit parenchymateuse chronique). En 12 h., la quantité d'uriue fut de 250 grammes.

L'état de la malade resta satisfaisant jusqu'à 3 h. de l'après-midi, sous l'influence des injections d'éther (10) et de camphre (5), et d'une potion avec :

Acide benzoïque	1	gramme.
Dig. amm. anis..............	5	—
Eau distillée	170	—
Sirop d'ipéca................	30	—

L'œdème pulmonaire avait diminué ; on ne percevait plus de râles crépitants fins qu'au-dessous de l'angle de l'omoplate des deux côtés ; la malade se sentait plus forte.

Du côté de la matrice, aucune contraction même au plus fort de la crise. Pas de battements fœtaux ; la malade ne perçoit aucun mouvement. En un mot, l'enfant était mort. D'un autre côté, la mère était trop faible pour que l'on pût songer à provoquer immédiatement, par un procédé quelconque, l'accouchement prématuré.

Le même jour, vers 5 h. du soir, je repassai chez la malade que je trouvai sommeillant légèrement. Quelques instants après que je l'eus quittée, elle se réveilla, demanda le vase, et immédiatement après avoir uriné fut prise d'un accès convulsif généralisé, très intense ; au bout de quelques minutes elle était morte. C'était une première et dernière attaque d'éclampsie. — J'arrivai un quart d'heure plus tard.

Obs. XX. (Communiquée par le Dr L. Gignoux.)

Virginie C... 23 ans, ouvrière en soie, primipare, me fait appeler le 2 juin 1865.

Mariée depuis 9 mois, elle est à terme, a des douleurs depuis 6 h. et un commencement de dilatation.

Le faciès est pâle, légèrement bouffi, les jambes sont partiellement œdématiées, l'œdème ne remonte pas au-dessus des genoux. La malade vient d'avoir une convulsion, mais au moment où je l'examine elle n'en présente aucun vestige. Les pupilles sont dilatées, mais l'intelligence est parfaite, elle ne sait pas ce qui s'est passé. J'examine les urines obtenues par le cathétérisme. Quantité considérable d'albumine.

Elle a une seconde crise en ma présence. Dilatation à peine commencée, je demande l'avis de M. Delore, chirurgien-major de la Charité de Lyon. L'appareil Tarnier est introduit dans l'utérus.

Nouvelles convulsions. La malade reprend à peine un peu de connaissance entre les crises. Mais les contractions se succèdent et se rapprochent, le travail marche rapidement.

5 h. après l'application de l'appareil, la tête est à la vulve. On extrait l'enfant par une application de forceps. Il est vivant, mais il succombe dans les jours qui suivent.

La mère n'a que deux convulsions après la délivrance, l'œdème diminue progressivement, l'albumine disparaît, et un mois après elle était complètement guérie.

En 1869, nouvelle grossesse, observée par le professeur Laroyenne et moi. Au septième mois, œdème déjà considérable, albumine en quantité notable. La malade arrive cependant à terme sans accident, mais au moment de l'accouchement, retour de l'éclampsie. Terminaison par le forceps. L'éclampsie continue malgré purgatifs, inhalations de chloroforme. Crises subintrantes. Mort le second jour après la délivrance

L'enfant a vécu, mais en 1873 à l'âge de 3 ans 1/2 survinrent des oreillons, à la suite desquels œdème, albumine dans les urines, anasarque, et enfin mort.

Influence du travail et de la sécrétion lactée

Obs. XXI (Barker, leçon V, obs. II).

Primipare âgée de 20 ans, bien portante, ayant toujours trop chaud Au huitième mois, après une promenade, céphalalgie, nausées, peau chaude, pouls 112, douleur lombaire, anurie. Saignée. Soulagement, un peu d'urine foncée, contenant 1/3 d'albumine. Purgatif: 3 selles Anurie encore le lendemain : citrate de potasse, digitale. Les urines augmentent, toujours albumineuses. Au neuvième jour, il n'y a plus que des traces d'albumine. Travail un peu prématuré le dix-septième jour, pénible, terminé au bout de 10 h. par le forceps. Garçon pesant 11 livres 1/2. 10 h. après, albumine dans les urines. Le lendemain, plus de traces

Montée du lait accompagnée de fièvre. Le quatrième et le cinquième jour, albumine très abondante, disparue le huitième jour.

Influence de la déplétion de l'utérus.

Obs. XXII (Marc-Lane).

Primipare de 24 ans. Grossesse à sept mois et trois semaines. Urines examinées tous les jours depuis le cinquième mois, pas d'albumine. A sept mois 75/100 d'albumine. Œdème de la face et des paupières. Anasarque généralisée; urines abondantes, digestions bonnes, légère céphalalgie. Purgatif salin, œdème de la face diminué. Urine moindre et plus albumineuse qu'avant le purgatif, se solidifiant à la chaleur. Digitale, ventouses sèches sur les reins. Urines et albumine augmentées. Accouchement prématuré artificiel par le procédé de Krause, suivi du dilatateur de Barnes. Enfant vivant, pesant quatre livres et demie. L'auteur ajoute qu'il n'a jamais vu l'albumine disparaître aussi vite.

Obs. XXIII. (H. Martin.)

Dans le mois d'octobre 1871, Mme X... fut atteinte d'éclampsie à la fin du cinquième mois de sa première grossesse. Elle accouche d'un enfant vivant. Cinq semaines après, urine claire, sans albumine, guérison complète.

En avril 1873, deuxième grossesse. Au deuxième mois, céphalalgie, troubles de la vision, albuminurie. Elle va consulter le Dr Smith. Traitement inefficace. Le médecin refuse de provoquer l'avortement. Un charlatan introduit une sonde dans l'utérus une fois par semaine, ce qui, à la septième tentative, amène l'expulsion d'un fœtus de trois mois. Dès les premières tentatives, tous les symptômes avaient cessé, et après l'avortement l'albuminurie disparaît.

En mai 1875, nouvelle grossesse, nouvelle albuminurie accompagnée des mêmes symptômes. Avortement provoqué au deuxième mois. Guérison.

En juin 1876, quatrième grossesse. Dès le premier mois, violente céphalalgie occipito-frontale, mouches volantes, amblyopie passagère; insomnie. Beaucoup d'albumine dans les urines. Le 25 septembre, première introduction d'une sonde dans l'utérus; le 5 octobre, diminution notable

de l'albumine, disparition des tubes hyalins. Amélioration des autres symptômes. Le 15 octobre, avortement ; 15 jours après, aucune trace d'albumine et guérison complète.

Influence du régime lacté.

Obs. XXIV. (Tarnier).

Multipare, 28 ans. A 7 mois, œdème envahissant successivement les malléoles, les jambes, la vulve, le tronc, la face et les membres supérieurs. Affaiblissement, soif vive, caractère devenu irritable. On fait la piqûre des grandes lèvres. Céphalalgie frontale, congestion pulmonaire (râles sous-crépitants). Albumine abondante. Cellules en dégénérescence granulo-graisseuse, cylindres hyalins et globules sanguins. Régime lacté. Au seizième jour, l'œdème a diminué, traces d'albumine, accouchement normal. Enfant bien portant et fort.

Cas d'éclampsie sans albuminurie préexistante. Convulsions chez l'enfant.

Obs. XXV. (Barker, leçon VI, obs. I.)

Primipare au septième mois, sans albuminurie. Etait resté vingt-quatre heures sans uriner. Prise d'attaques d'éclampsie à son entrée. Dès la première attaque albumine dans l'urine. Après la délivrance une petite hémorrhagie, malgré l'état de contraction de l'utérus. Compresses d'eau froide, bitartrate de potasse. Le premier jour 25/100 d'albumine. Le dixième jour seulement quelques traces d'albumine. L'enfant, qui a eu en naissant une convulsion semblable à celles de la mère, en a encore deux autres, puis se porte bien.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Abeille. — Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées. Paris, 1863.

Abrot. — Albuminurie au septième mois de la grossesse, gastralgie, accouchement provoqué, guérison (Boston med. and surg. Journ., 20 septembre 1878).

Alcantara. — Phénomènes éclamptiques survenus trente-sept jours après l'accouchement (Monit. des sc., 1862).

Amadru. — Urémie par obstacle à l'excrétion de l'urine, calcul vésical enchâtanné comprimant l'orifice des uretères (Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1875, p. 298).

Andral et Gavarret. — Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang, Paris, 1840.

Bach. — Th. Strasbourg, 1854.

Bailly. — Nouv. dict. de méd. et de chir. prat., art. Eclampsie, 1878.

Balocchi (Vincenzio). — Ostetricia per gli studenti medicina e chirurgia e per gli esercenti. Milano, 1871.

Bamberger. — Sur le rapport de la maladie de Bright avec les autres maladies (Medical Times and Gaz., 3 janvier 1880).

Barker (Fordyce). — The puerperal diseases; clinical Lectures delivered at Bellevue Hospital, New-York, 1878.

Barnes. — Des indications fournies par le sphygmographe dans l'état puerpéral (Transactions of the obstetrics Soc. of London, vol. XVI, 1875).

Bartels. — Ziemmsen's Handbuch, Bd IX.

Barthélemy. — De la purulence chez les albuminuriques, Soc. clin. de Paris (France médicale, 1880, n° 11).

Batut. — Etude sur l'anémie grave d'origine puerpérale, Th. Paris, 1879.

Beaunis. — Nouveaux éléments de physiologie humaine, Paris, 1876.

Béchamp (J.). — Sur les propriétés et la composition de l'albumine de certaines urines pathologiques (Assoc. franç. pour l'avancement des sc., 5e session, 1876).

Béchamp (J.) et Baltus. Etude des modifications apportées par l'orga-

nisme animal aux diverses substances albuminoïdes injectées dans les vaisseaux (Annales de chimie et de physiologie, 5e série, t. XIV 1878).

Becquerel. — Séméiotique des urines, 1841.

Becquerel et Rodier. – Anémie par diminution de l'albumine du sang (Bull. de l'Ac. des sc., 1850).

Becquerel et Rodier. — Chimie pathologique, Paris, 1854.

Becquerel et Vernois. — Moniteur des hôpitaux, 1856, t. IV, p. 618.

Bernard (Claude). — De l'influence du système nerveux sur la composition des urines (Bull. de l'Ac. des sc., 1849).

Besnier. — Dict. encyclop. des sc. méd., art. Anasarque.

Beybie. — De l'albuminurie temporaire dans le cours de quelques maladies aiguës (Edinburgh Monthly Journ., 1853).

Birot. — Essai sur les albumines pathologiques, Th. Montpellier, 1874.

Blackall. — Observations on the Nature and Cure of Dropsies. 1818.

Blot. — De l'albuminurie des femmes enceintes, etc. Th. Paris, 1849.

— De la glycosurie physiologique des femmes en couches et d'un certain nombre de femmes enceintes (Gaz. hebd., 1856).

Bouchard. — Recherche de l'albumine dans les urines (Soc. de biol., 17 octobre 1876).

Bouchut. — Néphrite albumineuse pendant la grossesse (Gaz. méd., 1846).

— De la fuchsine dans le traitement de l'albuminurie (Gaz. des hôp., 1875, nº 9).

Bourneville. — Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux, 2e fac. Paris, 1873.

Braun. — Des convulsions des femmes grosses (Gaz. hebd. Paris, 1854, nº 16).

— Essai sur l'éclampsie (Revue étrangère médico-chirurg., 1858).

Bucquoy. – Albuminurie puerpérale, urémie (France médicale, 1875, nos 89 et 90).

Cahen. — De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes, Th. Paris, 1846.

Caleb Rose. — Provincial medical journal, 1844.

Cayrol. — Quelques considérations sur l'albuminurie, Th. Strasbourg, 1859.

Castaing. — Recherches expérimentales sur l'albuminurie et la glycosurie prétendues des femmes enceintes, Th. Strasbourg, 1869.

Castelnau (de). — Observations et remarques sur l'anasarque non accompagnée d'altérations appréciables dans les solides (Arch. gén. de méd., t. V, 1844).

Chambige. — Etude sur la mort subite dans l'urémie, Th. Paris, 1879

CHARCOT. — Leçons sur les maladies des reins (Progrès médical, 1874).
CHARLES (de Liège). — De l'albuminurie dans la grossesse. etc., 1877.
— Convulsions des femmes enceintes et en couches (Mém. de l'Acad. de méd. de Belgique).
CHARPENTIER. — De l'influence des divers traitements sur les accès éclamptiques, Th. d'agrég. Paris, 1872.
CHATEAU-DÉGAT. — Sur l'albuminurie latente, Th. Paris, 1875.
CHRONIS. — Des affections oculaires consécutives à l'albuminurie pendant la grossesse (Recueil d'ophthalmologie, 2e série, 1876).
CHURCHILL (Fletwood) — Traité pratique des maladies des femmes, trad. française, Paris, 1866.
COE. — A Contribution to the Pathology of puerperal Albuminuria (Am. Journ. of obstetrics, t. XI, p. 727).
COHNSTEIN et AHLFELD. — La grossesse, l'accouchement et les suites de couches chez les primipares âgées (Lyon méd., 1874).
COOPER (Stuart). — Sur les urines albumineuses, Th. Paris, 1846.
CORMACK (Rose). Cases of puerper. convuls. (London Journ. of med. sc., 1850).
CORNIL. — Nouvelles observations histologiques sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879).
COURTIN. — Th. Montpellier, 1875.
DARIN. — Eclampsie et albuminurie (Gaz. des hôp., 1872).
DECOIN. — Eclampsie puerpérale accompagnée d'amaurose albuminurique, suivie de guérison (Arch. de Tocol., 1876).
DEPAUL. — Bull. de l'Ac. de méd., 29 juillet 1851.
— Rapport sur le mémoire de Mascarel (Bull. de l'Ac. de méd., 1854).
— Leçons de clinique obstétricale, Paris, 1876.
DÉSIR. — De la fréquence de l'albuminurie considérée comme phénomène et comme signe dans les maladies, Th. Paris, 1835.
DESMARRES père. — Traité des maladies des yeux.
DEVILLIERS et REGNAULD. — Recherches sur les hydropisies des femmes enceintes (Arch. gén. de méd., 2e série, 1848, t. XVII).
DIEUDÉ. — Contribution à l'étude clinique de a température dans l'éclampsie puerpérale, Th. Paris, 1875.
DICKINSON. — Clinique de Saint-Georges (British med. Journ. 1876)
DONNÉ. — Composition de l'urine pendant la grossesse (Compte-rendu de l'Ac. des sc., 1821).
DOUKIN (L.). — De l'influence curative de la diète lactée exclusive (The Lancet, 30 décembre 1876).
DUMAS (L.) et J. BÉCHAMP. — Observation d'albuminurie liée à une éruption cutanée, nature spéciale de l'albumine excrétée, zymasurie (Montpellier médical, 1876, t. XXXVII).

Feltz. — De la fuchsine dans le traitement de l'albuminurie (France médicale, 24 mai 1879).
Fournier. — Th. d'agrég. Paris, 1863.
Frerichs. — Maladies des reins, 1851.
Fuhry-Snethlage. — De la quantité de paralbumine contenue dans les urines albumineuses. Th. Leyde, 1875 et Arch. für klin. med,. t. XVII.
Georgi. — Typhus, Pneumonie und Nephritis in ihremEinflusse auf die Schwangerschaft, Inaugural dissertation, Strassburg, 1877.
Graefe (de). — Leçons sur l'amaurose albuminurique (Ann. d'oculist., 1864).
Gueneau de Mussy. — De l'albuminurie latente (Union médic., 1874).
— Etude sur le traitement de quelques albuminuries (Gaz. des hôp., 1871).
Gubler. — Gangrène albuminurique (Gaz. méd., 1856).
— Dictionnaire encyclop. des sc. méd., art. Albuminurie, 1865.
— Albuminurie gravidique chez une primipare de 42 ans, etc. (Journ. de thérap., 25 déc. 1874).
Guéniot. — Des vomissements incoërcibles pendant la grossesse, Th. d'agr., Paris, 1863.
Hamon. — Etude sur l'albuminogénèse, Paris, 1863.
Hanot. — Albuminurie, attaques convulsives revenant à de longs intervalles pendant 5 ans, mort, autopsie (Arch. gén. de méd., fév. 1877).
Hayoit. — Mémoire sur la pathogénie de l'encéphalopathie albuminurique (Bull. de l'Acad, de Belgique, n° 2, 1876).
Hoffmann. — Beiträge zur Therapie der gemeinen parenchymatösen Nephritis (Arch. für Klin. méd., 1874).
Hofmeier. — Bedentung der Nephritis in der Schwangerschaft (Zeitschrift für Geburtshülfe, Bd III, 1878).
Hubert. — Cours d'accouchements, Louvain, 1869.
Hypolitte. — De l'éclampsie puerpérale spécialement étudiée au point de vue de sa pathogénie et des modifications de température qui l'accompagnent. Th. Nancy, 1879.
Imbert-Gourbeyre. — De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie (Mém. de l'Ac. de méd., t. XX, 1856).
Jaccoud. — Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, (Th. Paris, 1860.
— Clinique de Lariboisière, Paris, 1869.
— Nouv. dict. de méd. et de chir. prat., 1872, art. Albuminurie.
Jessup. — Experience on puerperal Eclampsia (New-York med. and surg. Report, Septembre 1877).
Johnson. — Lectures on the Pathology, Diagnosis and Treatment of

Bright's diseases (British med. Journ., 24 mai 1873 et Revue des sc. méd., t. II, p. 675).

Kelsch. — Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright (Arch. de physiologie, mai-juillet 1874).

Labadie-Lagrave. — Etude critique sur la néphrite et le mal de Bright (Revue des sc. méd., t. VIII, p. 761).

Lancereaux. — Dict. encycl. des sc. méd., art. Maladie de Bright.

Lancet (The). — Article sur l'albuminurie, March 20, 1880.

Lauth. — De la cachexie séreuse des femmes enceintes, Th. Strasbourg, 1852.

Lécorché. — Altérations de la vision dans la néphrite albumineuse, Th. Paris, 1858.

Lee (Robert). — Grossesse avec albuminurie, éclampsie, accouchement prématuré (Gaz. des hôp., 1864).

Lépine. — Leçons sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie (Revue mensuelle de méd. et de chir., mars et avril 1880).

Leudet. — De la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes en couches (Gaz. hebd., 1853-54).

Lever. — Cases of puerp. convulsions with remarks (Guy's hospital Reports, second series, 1843).

Löhlein. — Bemerkungen zur Eklampsiefrage (Zeitschrift für Geburtshülfe, Bd IV, 1879).

Lorain. — De l'albuminurie, Th. d'agr., Paris, 1860.

Luton. — Etude sur l'albuminurie, Th. Paris, 1857.

Mac-Donald. — Albuminuria and puerp. Eclampsia (Obstet. Journ. of Great Britain, 1876).

— On the essential Pathology of puerp. Eclampsia (Edinburgh med. Journ., May 1878).

Mackiewicz. — Du régime lacté dans l'albuminurie, Th. Paris, 1877.

Macnamara. — Rétinite albuminurique de la grossesse, etc. (The Lancet, vol. XI, 1858 et Revue des sc. méd., 1879).

Mahomed. — Etiologie de la maladie de Bright et stade préalbuminurique (Med.-chir. Transact., t. LVII, 1874 et Revue des sc. méd., t, V, 1875).

— On chronic Bright's disease, and its essential symptoms (The Lancet, march 29, 1879).

Marc-Lane. — Un cas de disparition subite de l'albuminurie après un accouchement provoqué (Amer. Journ. of Obstetrics, t. XI, 1878, p. 714).

— Sur le traitement de l'albuminurie pendant la grossesse (Amer. Journ. of Obst , t. XI, p. 812).

Martin (H.). — Sur l'albuminurie des femmes grosses (London med. Record, 15 février 1877 et Revue des sc. med., 15 juillet 1877).

Martin-Solon. — De l'albuminurie ou hydropisie causée par la maladie des reins, etc. Paris, 1838.

Marty. — Accidents gravido-cardiaques, Paris, 1876.

Mascarel. — Convulsions des femmes enceintes (Bulletin de l'Académie de médecine, 1852).

Mattei. — Grossesse et albuminurie (Gaz. des hôp , 1860).

Maugenest. — Etude critique sur la nature et le traitement de l'éclampsie puerpérale, Th. Paris, 1867.

Maxwel. — Rétinite albuminurique pendant la grossesse (The Lancet, vol. XI, 1878).

Mayer. — Ein seltener Fall von Albuminuria (Bair. ärtz. Intel. Blatt., 1877).

Miquel (d'Amboise). — Albuminurie et anasarque chez les femmes grosses (Arch. gén. de méd., 4e série, t. XIX, 1849).

Molas. — Contribution à l'étude des hémorrh. liées à l'éclampsie puerpérale, Th. Paris, 1877.

Möricke. — Beitrag zur Nierenkrankung der Schwangeren (Zeitschrift für Geburtshülfe, Bd V, 1880).

Neubauer et Vogel. — De l'urine et des sédiments urinaires.

Niemeyer. — Traité de pathologie interne.

Ollivier. — Essai sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques, Th. Paris, 1863.

— Note sur la pathogénie de l'albuminurie puerpérale (Gaz. méd. de Paris, 1872).

— Sur les maladies chroniques d'origine puerpérale (Arch. gén. de méd., 1873).

Olshausen. — Ueber Erkrankungen der Harnorgane in Wochenbett und in der Schwangerschaft (Beiträge für Geburtshülfe und Gynæk., 1873 et Rev. des sc. méd.. 1874).

Oxley. — Observation d'albuminurie pendant la grossesse (The Lancet, March 1877).

Parrot. — Etude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés (Arch. gén, de méd., 1872).

Peter. — Leçons sur l'éclampsie puerpérale, recueillies par Labbée (Mouvement médical, 1873).

— Leçons sur l'éclampsie puerpérale, ses causes, sa nature et son traitement (Arch. de tocologie, 1875).

— Leçons de clinique médicale, Paris, 1879.

— Grossesse de six mois, éclampsie puerpérale, etc. (France médicale, 15 mai 1880).

Petit (Ch.-H.). — Recherches sur l'albuminurie des femmes enceintes, Th. Paris, 1876.

PETRI. — Etude chimique sur les urines albumin., Dissert. inaug., Berlin, 1876.

PICOT. — Recherches expérimentales sur l'action de l'eau injectée dans les veines, etc. (Note à l'Institut, 1874.)

QUINQUAUD. — Chimie pathologique, 1880.

RAYER. — Traité des maladies des reins, Paris, 1840.

RAYMOND. — De la puerpéralité, Th. d'agrég., Paris, 1880.

RAYNAULD. — Th. inaug., Paris, 1847.

RENDU. — Etude comparative des néphrites chroniques, Th. d'agrég., Paris, 1878.

RICHARDSON. — De la néphrite parenchymateuse aiguë comme complication de la grossesse (New-York med. Record. et Courrier médical, 1880).

ROBIN. — Des causes du passage de l'albumine dans les urines (Acad. des sc., 1851).

ROBERTS. — A contribution to Urology, 1860.

ROSENSTEIN. — Traité des maladies des reins, 1863.

RUNEBERG. — Ueber die patogenetischen Bedingungen der Albuminurie (Deutsches Arch,, Bd XXIII, 1879).

SAILLY. — Y a-t-il albuminurie dans l'épilepsie? Th. Paris, 1861.

SALKOWSKI. — Ueber eine neue Farbenreaction des Eiwess (Virchow's Archiv, Bd LXVIII).

SCHOTTIN. — Gaz. hebd., 1853.

SCHRÖDER (Carl). — Manuel d'accouchements, trad. Charpentier, Paris, 1875.

SEMMOLA. — Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, mars 1880).

SIMPSON. — On lesions of the nervous system, etc., in the puerperal state connected with albuminuria (Edinb. Monthly Journal, 1847).

— Albuminuria in puerp. and infantile convuls. and in puerp. amaurosis (Edinb. Monthly Journal, 1852).

— Clinique obstétr. et gyn., trad. Chantreuil, Paris, 1874.

STEVENS. — Grossesse avec amaurose albuminurique (Amer. journ. of obstetrics, t. XI, 1878).

STOCKWIS. — Recherches expérimentales sur les conditions pathogén-iques de l'albuminurie (Journal de méd. de Bruxelles, 1867).

STOLTZ. — Gaz. méd. de Strasbourg, 24 nov. 1856, p. 418.

STRAUS. — Nouv. dict. de méd. et de chir. prat., art. Hydropisie.

TANRET. — De l'albumine, Th. de Pharm., 1872.

— Recherche et dosage de l'albumine dans l'urine (Bull. gén. de thér., t. XCII, p. 308).

TARNIER. — De l'efficacité du régime lacté dans l'albuminurie des femmes enceintes, etc. (Progrès médical, 11 déc. 1875).

TEISSIER père. — Albuminurie d'origine nerveuse (Gaz. méd. de Paris, 1877).

TROUSSEAU. — Nouvelle espèce d'anasarque suite de rétention d'urine (Union méd., 1865, n° 28).

VALLEIX. — Guide du médecin praticien, 5e édit.

VANVERTS. — Eclampsie puerp. non accompagnée d'albuminurie, etc. (Bull. méd. du Nord, 1873, n° 11 et 12).

VIDAL. — Des urines albumineuses, Th, Paris. 1851.

WIEGER. — Recherches critiques sur l'éclampsie urémique, Th. Strasbourg, 1854.

YVON. — Manuel clinique de l'analyse des urines, Paris, 1880.

Voir aussi tous les ouvrages classiques qui traitent des accouchements et les notices bibliographiques des divers articles des Dictionnaires cités.